



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**MÉTODOS ACELERADORES DO MOVIMENTO DENTÁRIO –
ESTADO DE ARTE**

Trabalho submetido por
Ana Filipa Sobral do Rosário
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

setembro de 2019



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**MÉTODOS ACELERADORES DO MOVIMENTO DENTÁRIO –
ESTADO DE ARTE**

Trabalho submetido por
Ana Filipa Sobral do Rosário
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutora Teresa Sobral Costa

setembro de 2019

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Prof. Doutora Teresa Sobral Costa, agradeço toda a disponibilidade, empenho e dedicação no decorrer deste trabalho. A sua colaboração foi sem dúvida imprescindível, sabendo sempre como me motivar e criticar de forma construtiva.

Aos meus pais, pela educação e princípios que me transmitiram, pelas oportunidades que me deram, por estarem sempre presentes e por nunca me deixarem desistir. Agradeço todo o apoio, carinho e amor não só ao longo deste percurso académico, como ao longo de toda a minha vida.

Ao meu irmão, agradeço toda a paciência, o facto de ter sempre uma palavra amiga no momento certo e por estar sempre presente.

À minha avó, a minha segunda mãe, agradeço por ensinar-me que por mais complicada que a vida seja que com um pouco de fé e motivação conseguimos sempre alcançar os nossos objetivos.

A esta Academia, que foi a minha segunda casa nestes últimos 5 anos, que me proporcionou momentos incríveis, um ensino de excelência, com pessoas igualmente brilhantes que nunca esquecerei.

Aos meus amigos agradeço toda a paciência, todos os conselhos, todas as chamadas e mensagens de motivação e todos os momentos que me proporcionam a cada dia que passa, sem eles sem dúvida que não seria a pessoa que sou hoje.

RESUMO

Hoje em dia existe uma demanda cada vez maior de rapidez em todos os sectores. Há uma crescente preocupação por parte dos pacientes relativamente ao tempo de duração dos tratamentos, havendo uma maior procura de soluções rápidas e eficazes. A ortodontia não está alheia a esta questão e existem vários métodos e técnicas aplicados na prática clínica com o objetivo de acelerar o movimento dentário ortodôntico com o intuito de diminuir o tempo de tratamento.

Esta monografia tem como objetivo analisar os vários métodos e técnicas existentes para a aceleração do movimento dentário, abordando o seu mecanismo de ação, eficácia, bem como vantagens e desvantagens.

Deste modo, foi feita uma pesquisa bibliográfica, na língua portuguesa e inglesa, utilizando o motor de busca Medline/Pubmed, inserindo as seguintes palavras-chave: “Accelerated Orthodontics”, “Tooth Movement”, “Orthodontic Movement”, “Corticotomy”, “Microosteoperforations”, “Photobiomodulation”,

Palavras-Chave: Ortodontia, Movimento Dentário Ortodôntico, Métodos Aceleradores do Movimento Dentário.

ABSTRACT

Today there is an increasing demand for speed in all sectors. There is a growing concern on the part of patients about the duration of treatments and there is a greater demand for quick and effective solutions. Orthodontics is part of this as well and there are several methods and techniques applied in clinical practice aiming to accelerate orthodontic tooth movement in order to shorten the treatment time.

This monograph aims to analyze the various methods and techniques available to accelerate tooth movement, addressing its mechanism of action, effectiveness as well as advantages and disadvantages.

Thus, a bibliographic search was made, in Portuguese and English language, using the Medline / Pubmed search engine, entering the following keywords: “Accelerated Orthodontics”, “Tooth Movement”, “Orthodontic Movement”, “Corticotomy”, Microosteoperforations, Photobiomodulation,

Keywords: Orthodontics, Orthodontic Dental Movement, Accelerating Methods of Dental Movement.

ÍNDICE GERAL

I. INTRODUÇÃO	11
1.1. CONTEXTUALIZAÇÃO DO TRABALHO	11
1.2. BIOLOGIA DO MOVIMENTO DENTÁRIO	12
1.2.1. TEORIA DA ELETRICIDADE BIOLÓGICA.....	17
1.2.2. TEORIA DA PRESSÃO-TENSÃO NO LIGAMENTO PERIODONTAL .	18
II. DESENVOLVIMENTO	21
1. MÉTODOS ACELERADORES DO MOVIMENTO DENTÁRIO	21
1.1. SUBSTÂNCIAS BIOLÓGICAS	21
1.1.1. CITOQUINAS	22
1.1.2. PROSTAGLANDINAS	23
1.1.3. HORMONA PARATIRÓIDEIA (PTH).....	24
1.1.4. VITAMINA D	25
1.1.5. RELAXINA	25
1.1.6. TERAPIA GENÉTICA.....	27
1.2. MÉTODOS CIRÚRGICOS	29
1.2.1. CORTICOTOMIA ALVEOLAR	29
1.2.2. MICROPERFURAÇÃO ÓSSEA (MOPs)	28
1.2.3. DISTRAÇÃO ÓSSEA.....	34
1.2.3.1. DISTRAÇÃO DO LIGAMENTO PERIODONTAL	35
1.2.3.2. DISTRAÇÃO DENTO-ALVEOLAR.....	35
1.2.4. ORTODONTIA OSTEOGÊNICA AUXILIADA PELA PERIODONTOLOGIA (PAOO).....	36
1.3. MÉTODOS FÍSICOS.....	39
1.3.1. MOVIMENTOS VIBRATÓRIOS	39
1.3.1.1. ACCELEDENT®.....	43
1.3.1.2. VPRO5®	44

1.3.2. FOTOBIMODULAÇÃO	46
1.3.2.1. ORTHOPULSE®	48
III. CONCLUSÃO	51
IV. BIBLIOGRAFIA	53

INDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Resumo dos mecanismos celulares e moleculares relacionados com o movimento dentário. Os métodos aceleradores estão representados a vermelho. Setas Azuis: Estimulação; Setas Vermelhas: Inibição. MSC: Células Estaminais Mesenquimatosas; HSC: Células-Tronco Hematopoiéticas; HIF: Fator indutor de hipóxia; FGF: Fator de Crescimento dos Fibroblastos. (Adaptado de Huang et al., 2014).	16
Figura 2- Mecanismo de Remodelação Óssea. (Adaptado de Rios & Giannobile, 2012).	16
Figura 3 - Teoria da Eletricidade Biológica (Adaptado de Proffit et al., 2013)	18
Figura 4 - Teoria da Pressão-Tensão no Ligamento Periodontal: Observa-se no lado oposto à direção do movimento dentário, que o espaço do LP aumenta, acompanhado pela dilatação dos vasos sanguíneos (adaptado de Proffit et al., 2013).	19
Figura 5 - Vias de sinalização associadas aos mecanismos de compressão e tensão resultantes da aplicação de uma força ortodôntica. (Adaptado de Li et al., 2018)	20
Figura 6 - Injeção de mediadores inflamatórios no periodonto (Adaptado de Andrade et al., 2014).	22
Figura 7 - Comparação das distâncias do movimento dentário num plano sagital em 3 grupos ao longo do tempo numa amostra de 42 ratos. Grupo C: Controlo, Grupo P e Grupo I: Administração de Relaxina Humana. Tanto o grupo P bem como o Grupo I apresentaram rápido movimento dentário quando comparado com o grupo C ao terceiro dia (Adaptado de Liu et al, 2005).	26
Figura 8 – Comparação do movimento dentário obtido nos diferentes grupos vs o número de dias (Adaptado de Iglesias-Linares et al., 2011).	28
Figura 9 - A percentagem de recidiva do tratamento ortodôntico. Transferência do gene OPG inibiu de forma significativa a percentagem de recidiva quando comparado com o grupo de controlo e com o grupo de administração mediante um vector (Adaptado de Zhao et al., 2012).	28
Figura 10 - Técnica Descrita por Köle. (Adaptado de Köle, 1959).	29
Figura 11 - Aceleração do Movimento Dentário por MOPs. Fotografias representativas da maxila dos ratos demonstrando o movimento do primeiro molar esquerdo aos 28 dias nos 4 grupos. C: Controlo, O: Força Ortodôntica, OF: Força Ortodôntica e Cirurgia de	

Retalho, OFP: Força Ortodôntica, Cirurgia de Retalho e Mops. (Adaptado de Teixeira et al., 2010).....	32
Figura 12 - A - Planeamento das MOPS; B - Aparelho Propel; C – Execução de MOPS (Adaptado de Alkhalani et al., 2013)	32
Figura 13 - Representação esquemática do efeito das MOPS na Osteoclastogénese. A - Expressão de marcadores inflamatórios e formação de osteoclastos em resposta a forças ortodônticas. B - Aumento dos níveis de marcadores inflamatórios, após a execução de MOPS. Verifica-se o aumento de s CCL-2, CCL-3, CCL-5, IL-8, IL-1, TNF-a, and IL-6, que traduz-se num aumento da osteoclastogénese (Adaptado de Alikhani et al., 2013).	34
Figura 14 - Técnica de Distração Dentária. (Adaptado de Cherackal & Thomas, 2014).	35
Figura 15 – Técnica de Distração Dento-Alveolar (Adaptado de Cherackal & Thomas, 2014).....	36
Figura 16 - Demonstração do procedimento PAOO: (A) Corticotomia seletiva – visão vestibular da mandíbula (B) Corticotomias seletivas, visão lingual da mandíbula (C) Preenchimento com o material de enxerto ósseo, também conhecido como Aloenxerto Ósseo Liofilizado Desmineralizado (DFDBA) (Adaptado de M. T. Wilcko et al., 2008)	37
Figura 17 - Representação esquemática da relação entre a pressão dentro do ligamento periodontal e a quantidade de movimento dentário. (Adaptado de Proffit et al., 2013). 40	
Figura 18 - Diagrama Esquemático do Aparelho AcceleDent (Adaptado de Nimeri et al., 2013).....	43
Figura 19 - A - Perfil de aceleração de ambos os aparelhos no eixo horizontal. VPro5® (Verde) e AcceleDent® (Laranja); B - Comparação do pico de magnitude de aceleração de ambos os aparelhos tanto na direção horizontal, vertical e resultante.; C- O deslocamento total produzido por ambos os aparelhos (Adaptado de Judex & Pongkitwoon, 2018).	45
Figura 20 - Aparelho OrtoPulse - Biolux. Componentes e peça intra-oral (Adaptado de Nahas et al. 2017)	48
Figura 21 - Aparelho de Fotobiomodulação com a peça intra-oral em uso. (Adaptado de Nahas et al., 2017).	48

INDICE DE ABREVIATURAS

COX-2- Ciclooxygenase 2

IL – Interleucina

LP – Ligamento Periodontal

LIPUS

LLLT – Low Level Laser Therapy

mm - milímetros

OPG - Osteoprotegerina

PEMF - Pulso Eletromagnético

PG – Prostaglandina

PGE2 – Prostaglandina E2

PTH – Hormona Paratiróideia

RANK - Recetor ativador do fator nuclear kappa B

RANKL - Ligante do recetor ativador do fator nuclear kappa B

RAP - Fenómeno Aceleratório Regional

TNF-a - Fator de necrose tumoral alfa

I. INTRODUÇÃO

I.I. CONTEXTUALIZAÇÃO DO TRABALHO

Atualmente, os médicos dentistas são confrontados com o constante desafio de encontrar métodos e técnicas que permitam reduzir a duração do tratamento ortodôntico. Apesar dos inúmeros avanços tecnológicos na área da ortodontia, desde brackets personalizados e modificações nos arcos, não se verificou uma redução significativa no tempo de tratamento (Nimeri, Kau, Corona, & Shelly, 2014).

O tratamento ortodôntico ativo tem em média a duração de 18 a 24 meses (Li et al., 2018). No entanto, devido a uma maior preocupação por parte dos pacientes com questões estéticas, estes ambicionam cada vez mais que o tratamento ortodôntico seja de menor duração, em média de 6 a 12 meses (Sharma, Batra, Sonar, Srivastava, & Raghavan, 2019).

Quanto maior a duração do tratamento, maior é o risco de desenvolver cárie dentária, reabsorção radicular, inflamação gengival, e por conseguinte menor cooperação e satisfação por parte do paciente (Yadav et al., 2015).

Recentemente têm-se verificado um aumento no número de pacientes adultos que procuram seguir um tratamento ortodôntico. Este grupo como já não se encontra em crescimento, a taxa de regeneração tecidual bem como o metabolismo é consideravelmente mais baixo em comparação com pacientes adolescentes. Para além disto, trata-se de um grupo que está sujeito a maiores complicações periodontais, bem como complicações dependentes do tempo de tratamento. Assim sendo há benefícios em acelerar o tratamento ortodôntico, em especial nos pacientes adultos (Li, Jacox, Little, & Ko, 2018).

Nos últimos anos houve uma crescente procura de métodos para acelerar o movimento dentário ortodôntico. Estes métodos podem ser divididos em: cirúrgicos, mecânicos ou físicos. Têm como objetivo acelerar o movimento dentário ortodôntico ao interferirem nos processos biológicos alterando a atividade das células ósseas (osteoclastos, osteoblastos e osteócitos) (Eltimamy, El-Sharaby, Eid, & El-Dakrory, 2019; Li et al., 2018).

I.II BIOLOGIA DO MOVIMENTO DENTÁRIO

Podemos dividir o movimento dentário em três fases: a fase inicial, que se manifesta como um movimento rápido após a aplicação da força, seguido dum período no qual acontece pouco ou nenhum movimento. A última fase caracteriza-se por um aumento gradual ou espontâneo do movimento dentário (Nimeri, Kau, Abou-Kheir, & Corona, 2013).

Os osteoblastos, osteoclastos e os fibroblastos do ligamento periodontal estão intimamente relacionados com o processo de aceleração do movimento dentário, sendo consideradas células alvo à estimulação do movimento, dado que estas células são sensíveis aos sinais mecânicos como por exemplo movimentos oscilantes (Judex & Pongkitwitoon, 2018).

Estudos no campo da ortodôntia revelaram que a atividade osteoclástica determina a taxa/progressão do movimento dentário ortodôntico, ou seja, qualquer tentativa que implique acelerar o movimento dentário deve ser direcionada aos osteoclastos e aos diferentes processos biológicos pelos quais os osteoclastos são recrutados e diferenciando de forma a iniciar fenómenos de reabsorção óssea (Sharma, et al., 2019).

O movimento dentário ortodôntico pelo complexo dentoalveolar é uma sequência sinérgica de fenómenos físicos e biológicos, em resposta a um estímulo mecânico, verificando-se reabsorção óssea na direção do movimento dentário, zonas de compressão, e formação de tecido ósseo no lado oposto, por deposição de osteoblastos, em zonas de tensão (Kalajzic et al., 2014; Li et al., 2018; Nimeri et al., 2013).

Existem métodos que interferem com a remodelação óssea, tais como a administração de moléculas biológicas exógenas com o intuito de acelerar o movimento dentário durante o tratamento ortodôntico, dentro destas moléculas podemos incluir a injeção de vitamina D, prostaglandinas, osteocalcina e relaxina no alvéolo dentário. Este método tem sido intensivamente testado em animais, no entanto, ensaios clínicos com humanos têm sido limitados, dado que o procedimento consiste na administração de injeções locais o que pode ser desconfortável e doloroso para o paciente. Não obstante, os efeitos adversos a longo prazo não foram testados (Shaughnessy et al., 2016; Singh, G., Singh, R.V., Kaur, R., & Singh, P.S., 2017).

Existem também técnicas cirúrgicas, que são mais invasivas, como é caso de corticotomias. Nestes casos, quando uma força traumática é aplicada sobre o osso, há o desencadeamento de um processo biológico no qual se verifica um aumento do *turn-over* ósseo e diminuição da densidade óssea, este fenómeno é denominado de Fenómeno Aceleratório Regional (RAP). No entanto, apesar destas técnicas promoverem e consequentemente acelerarem o movimento dentário durante o tratamento ortodôntico, estão associadas a desconforto e dor pós operatória (Buyuk, Yavuz, Genc, & Sunar, 2018; Shaughnessy et al., 2016).

O Fenómeno Aceleratório Regional ou Regional Acceleratory Phenomenon (RAP), foi introduzido por Frost em 1989 e posteriormente por Yaffe em 1994. Este fenómeno caracteriza-se por uma reação a nível dos tecidos, em resposta a um estímulo nocivo que promove a capacidade de regeneração dos tecidos afetados, tanto tecidos moles como tecidos duros. Caracteriza-se por ter uma atividade celular acelerada, que leva à remodelação do osso alveolar e do ligamento periodontal, geradas por estímulos tais como a corticotomia ou perfuração óssea (Frost, 1989; Yaffe, Fine, & Binderman, 1994; Yang, Wang, Deng, & Fan, 2015).

Este fenómeno, ao nível do osso alveolar ocorre por norma no processo de cicatrização do alvéolo dentário após uma exodontia, doença periodontal, cirurgia e tratamento dentário ortodôntico. Quanto à movimentação dentária mediante o tratamento ortodôntico o RAP consiste numa resposta dos tecidos à ação mecânica cíclica que leva à formação de traumatismos, que deve ser posteriormente removida para não haver consequentemente falha óssea (Verna, 2016).

O RAP, quando aplicado ao movimento ortodôntico, também pode ser atribuído ao aumento do número de macrófagos, responsáveis por remover a zona hialina do ligamento periodontal no espaço de uma semana após o início da aplicação de força ortodôntica. O desaparecimento da zona hialina resulta na aceleração do processo de movimentação do dente em torno da área de corticotomia alveolar. Como tal, pode concluir-se que o RAP é influenciado pela densidade óssea e pelo grau de hialinização do ligamento periodontal (Almpani & Kantarci, 2015).

Resumidamente consiste num estadio temporário após um trauma cirúrgico em que há a remodelação dos tecidos moles e duros através do recrutamento de osteoclastos e osteoblastos mediante mecanismos com mediadores intercelulares, células precursoras,

capilares sanguíneos e linfáticos. Este fenómeno aceleratório regional é influenciado pela densidade óssea e pela hialinização do ligamento periodontal (Frost, 1989; Hassan, Al-fraidí, & Al-saeed, 2010).

Outras alternativas a aceleração do movimento dentário são:, pulso eletromagnético (PEMF), campos magnéticos estáticos, vibração mecânica, laser de baixa intensidade e fotobiomodulação, alguns deles auxiliados por dispositivos, que referem acelerar o processo de movimentação dentária durante o tratamento ortodôntico e consequentemente diminuir a duração do mesmo (Nimeri et al., 2014)

O periodonto é uma estrutura dinâmica responsável pela fixação do dente ao osso alveolar. É composto pelo cemento, osso alveolar, gengiva e ligamento periodontal. O ligamento periodontal, é uma estrutura de tecido conjuntivo fibroso que faz a ligação do dente ao osso alveolar e é composto por fibras de colagénio, maioritariamente do Tipo I, e tem como função principal manter o dente no alvéolo dentário enquanto este sofre a ação de forças mastigatórias consideráveis, sendo este elemento que confere a capacidade do dente movimentar-se ao longo do osso (Li et al., 2018; Lindhe & Lang, 2015).

O movimento dentário fisiológico trata-se de um processo lento e espontâneo no qual o dente movimenta-se para manter a sua posição funcional, e ocorre durante toda a vida do ser humano, como por exemplo, aquando a perda de dentes adjacentes ou antagonistas e verificam-se fenómenos de mesialização e extrusão dentária, prematuridades ou interferências oclusais (Krishnan & Davidovitch, 2006).

O movimento dentário ortodôntico (induzido) é um fenómeno que combina a adaptação fisiológica do osso alveolar a uma lesão reversível no periodonto, resultante da tensão mecânica aplicada. Em condições normais, o movimento dentário deriva do processo de remodelação óssea que consiste num mecanismo altamente coordenado e eficiente na qual se verifica um equilíbrio entre formação e reabsorção de tecido ósseo (Li et al., 2018).

O osso alveolar é um tecido conjuntivo altamente especializado e está dividido em duas partes, em cortical óssea e osso trabecular. A formação e regeneração deste tecido engloba quimiotaxia, proliferação celular, diferenciação e síntese de matriz extracelular nas quais se verifica um equilíbrio entre os sinais bioquímicos, biomecânicos, celulares e hormonais (Andrade, Sousa, & Silva, 2014).

Aquando a ação duma força ortodôntica há a libertação de citocinas inflamatórias e quimiocinas no periodonto, que vão recrutar células precursoras de osteoclastos, que vão por sua vez diferenciar-se através de cascatas de sinalização, em especial a ativação do RANK/RANKL, o que vai resultar em atividade catabólica (perda óssea) numa região específica e consequente em movimento dentário (Alikhani et al., 2018).

Após a aplicação da força o dente move-se ao longo do espaço do ligamento periodontal resultando em duas áreas distintas, zonas de compressão e zonas de tensão do ligamento periodontal. Verifica-se uma redução do fluxo sanguíneo na zona de compressão, no entanto na zona de tensão verifica-se manutenção ou aumento do mesmo. A carga resultante das forças geradas por um aparelho ortodôntico leva à alteração da circulação sanguínea no ligamento periodontal e desenvolve-se hipóxia regional. A redução da tensão de O^2 estabiliza o fator indutor de hipóxia 1 (HIF-1), que é um fator de transcrição que vai ativar o fator de crescimento vascular endotelial (VEGF) e a expressão do RANKL nos fibroblastos e osteoblastos do ligamento periodontal, havendo concomitantemente um aumento da diferenciação dos osteoclastos, favorecendo a reabsorção nas áreas de compressão (Figura 1) (Proffit, Fields & Sarver, 2013; Huang, Williams, & Kyrkanides, 2014; Li et al., 2018)

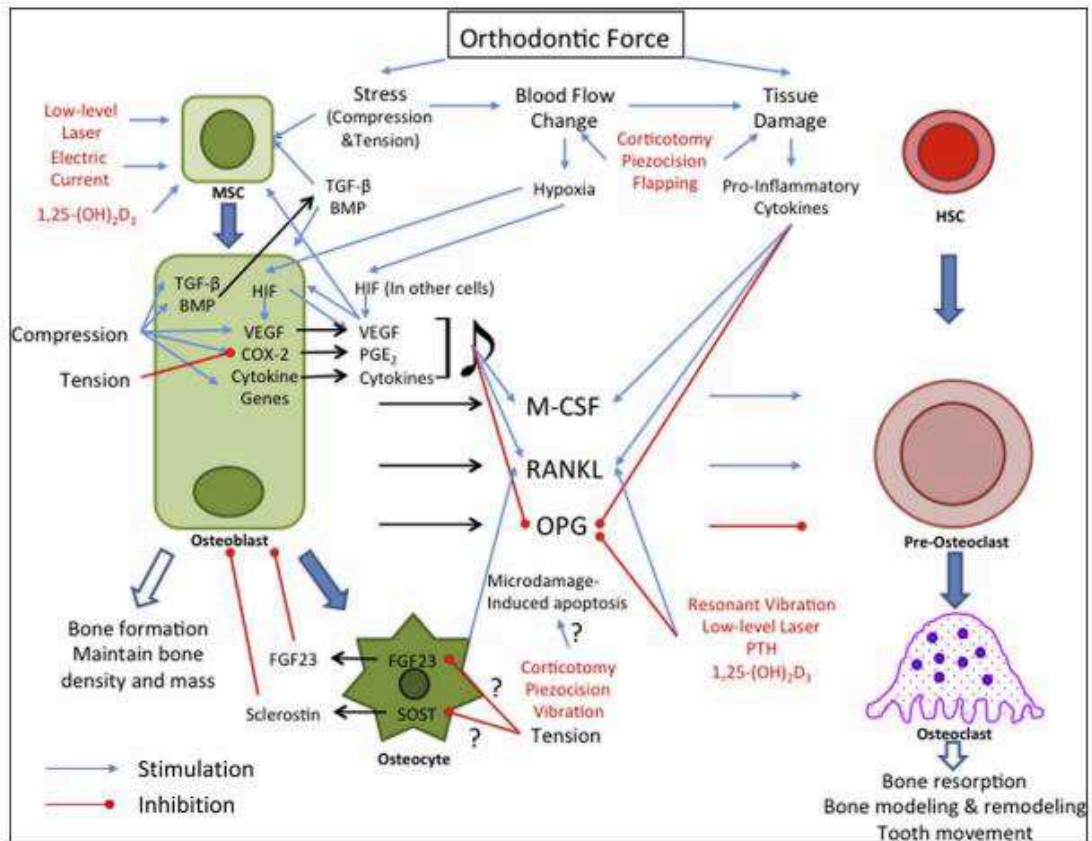


Figura 1 - Resumo dos mecanismos celulares e moléculares relacionados com o movimento dentário. Os métodos aceleradores estão representados a vermelho. Setas Azuis: Estimulação; Setas Vermelhas: Inibição. MSC: Células Estaminais Mesenquimatosas; HSC: Células-Tronco Hematopoiéticas; HIF: Fator indutor de hipóxia; FGF: Fator de Crescimento dos Fibroblastos. (Adaptado de Huang et al., 2014).

A remodelação óssea começa quando uma força ortodôntica é aplicada ao periodonto gerando uma resposta inflamatória. Esta inflamação altera a homeostase e microcirculação no ligamento periodontal, criando zonas de isquemia de vasodilatação, o que leva à libertação vários mediadores biológicos desde citocinas, fatores de crescimento e hormonas. Estas moléculas desencadeiam inúmeras respostas celulares que promovem a reabsorção óssea pelos osteoclastos nas zonas de pressão e formação de osso pelos osteoblastos nas zonas de tensão (Figura 2) (Andrade et al., 2014).

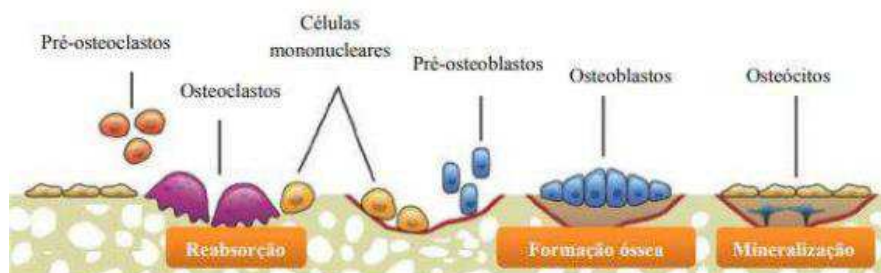


Figura 2- Mecanismo de Remodelação Óssea (Adaptado de Rios & Giannobile, 2012).

Os factores inflamatórios são sem dúvida essenciais à remodelação dos tecidos para permitir o movimento dentário, no entanto, muitos pacientes em tratamento ortodôntico fazem medicação com anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) para alívio das dores, o que vai inibir as enzimas COX e a produção de PGs, desacelerando o movimento dentário ortodôntico (Li et al., 2018).

Relativamente ao movimento dentário induzido são atualmente aceites duas teorias: a teoria da eletricidade biológica e a teoria da pressão-tensão no ligamento periodontal (Proffit et al, 2013).

I.II.I. TEORIA DA ELETRICIDADE BIOLÓGICA

Basset e Becker em 1962 propuseram a teoria da eletricidade biológica com base na avaliação das respostas geradas por aplicação de forças mecânicas, o que consequentemente vai criar potenciais elétricos nos tecidos que se encontram sobre pressão/tensão. Esta defende que o movimento dentário tem influência na mudança do metabolismo ósseo dado que essa mesma mudança é controlada por sinais elétricos produzidos aquando há deformação do osso alveolar (Krishnan & Davidovitch, 2006).

A teoria da eletricidade biológica defende que o metabolismo ósseo é regulado por potenciais elétricos que ocorrem quando há aplicação de uma força direccionada ao osso levando à sua deformação. São geradas cargas piezoelétricas que vão difundir-se pelo tecido ósseo e consequentemente levar ao movimento dentário por estimulação dos osteoclastos e dos osteoblastos (Bumann & Frazier, 2017; Krishnan & Davidovitch, 2006; Proffit et al, 2013).

A piezoelétricidade é um fenómeno que se verifica nos materiais cristalinos, neste caso em concreto, na parte mineral óssea bem como nos cristais orgânicos como é o caso do colagénio. Quando ocorre uma deformação na estrutura cristalina há a produção de uma corrente elétrica resultante do movimento dos eletrões dentro da estrutura. Uma vez removido o estímulo dá-se o cessar do movimento, a estrutura cristalina óssea retoma a sua forma original e verifica-se um fluxo inverso de eletrões (Figura 3) (Bumann & Frazier, 2017; Krishnan & Davidovitch, 2006; Proffit et al, 2013).

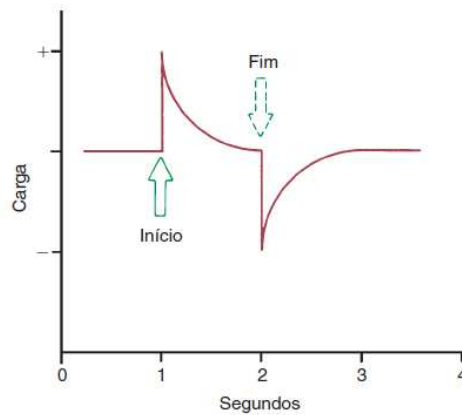


Figura 3 - Teoria da Eletricidade Biológica (Adaptado de Proffit et al., 2013)

I.II.II. TEORIA DA PRESSÃO-TENSÃO NO LIGAMENTO PERIODONTAL

A teoria da pressão tensão do ligamento periodontal defende que para desencadear movimento dentário têm de ocorrer fenómenos de remodelação óssea que resultam da compressão mecânica dos tecidos, com consequente alteração no fluxo sanguíneo e libertação de mediadores químicos (Bumann & Frazier, 2017; Krishnan & Davidovitch, 2006; Proffit et al, 2013)..

É possível diferenciar duas áreas distintas: a zona que recebe a pressão onde há atividade osteoclástica (reabsorção óssea) e a zona oposta, onde atua uma força de tensão, onde vai ocorrer atividade osteoblástica (aposição óssea). Após a aplicação prolongada de uma força sobre um dente irá haver eventualmente movimentação do mesmo dentro do ligamento periodontal e posterior libertação de mediadores químicos (Bumann & Frazier, 2017; Krishnan & Davidovitch, 2006; Proffit et al, 2013).

As zonas de tensão e compressão estão associadas a mediadores específicos que regulam a deposição e a reabsorção, respectivamente. As zonas de compressão estão associadas a uma grande percentagem de ciclooxygenase-2 (COX-2) que cataliza a produção de prostaglandinas inclusive PGE2, que é derivada do ácido araquidónico (Figura 4) (Li et al., 2018).

Estes mensageiros químicos têm como função mediar a resposta celular, induzindo a atividade dos osteoblastos bem como dos osteoclastos de forma a promover o movimento dentário. Numa fase inicial os osteoclastos vão atuar sobre a lâmina dura do osso levando à sua reabsorção, dando início ao movimento do dente. De seguida há o recrutamento dos osteoblastos que vão induzir a formação de osso na área de tensão e

levar à remodelação da área de pressão que foi reabsorvida por ação dos osteoclastos (Proffit et al., 2013).

Verifica-se uma perturbação ao nível do fluxo sanguíneo, reabsorção do tecido hialinizado por macrófagos, ativação de células clásticas que consequentemente levam à reabsorção óssea no lado do tecido hialinizado e morte celular no ligamento periodontal que encontra-se comprimido na zona de pressão (hialinização). O deslocamento dentário inicia-se apenas após a conclusão destes mecanismos na zona de compressão (Jiang et al., 2016).

Há um aumento do espaço periodontal no lado de tensão em que se observa dilatação dos capilares, ativação de células osteoblásticas e deposição óssea. Nesta zona há estimulação da atividade osteoblástica com o intuito de formar tecido osteoide (Proffit et al., 2013).



Figura 4 - Teoria da Pressão-Tensão no Ligamento Periodontal: Observa-se no lado oposto à direção do movimento dentário, que o espaço do LP aumenta, acompanhado pela dilatação dos vasos sanguíneos (adaptado de Proffit et al., 2013).

Devido à diferenciação das células mesenquimatosas provenientes do periodonto e da corrente sanguínea é possível observar um aumento do número dos osteoblastos. Este novo tecido osteóide é pouco reabsorvível e inicia-se posteriormente a calcificação do mesmo, no qual a matriz osteóide é transformada em osso, e por fim ocorre a reconstrução do tecido fibrilar no novo espaço que se forma entre o dente e o osso (Fernandes, 2009; Proffit et al., 2013).

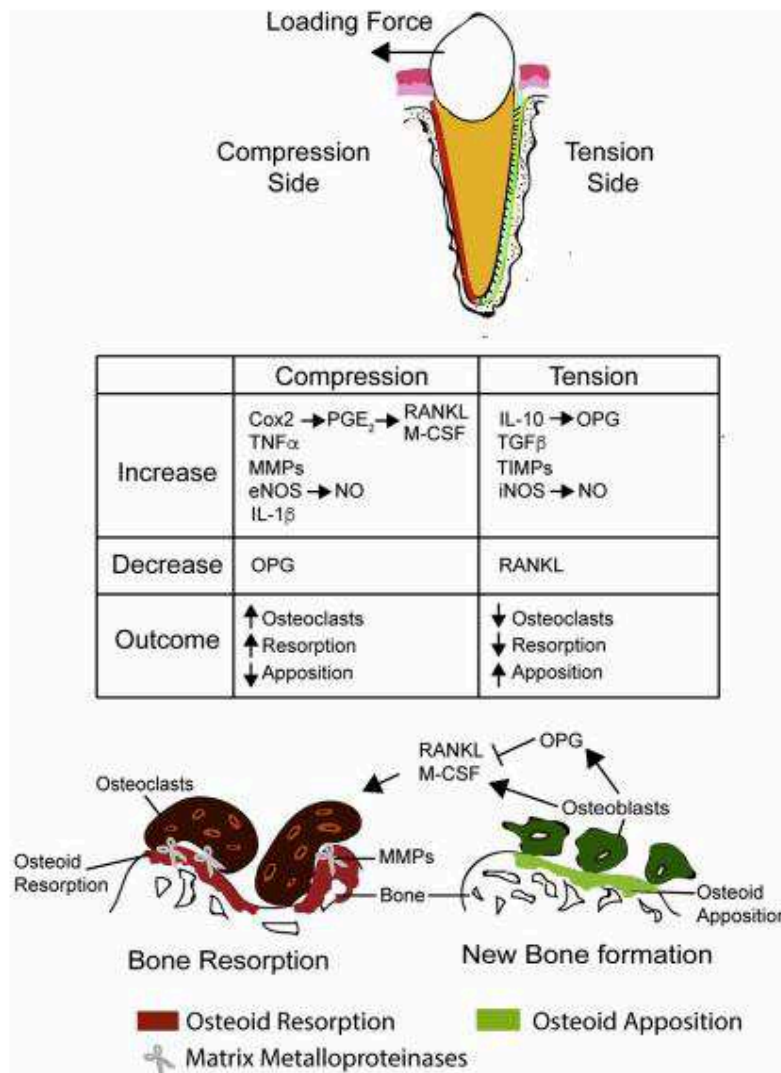


Figura 5 - Vias de sinalização associadas aos mecanismos de compressão e tensão resultantes da aplicação de uma força ortodôntica. (Adaptado de Li et al., 2018)

Podemos dividir o movimento dentário em três momentos, compressão inicial dos tecidos e alteração do fluxo sanguíneo, formação e libertação de mensageiros químicos que porventura vão desencadear a ativação das células (Figura 5) (Bumann & Frazier, 2017; Krishnan & Davidovitch, 2006; Proffit et al, 2013).

O objetivo deste trabalho é analisar os vários métodos e técnicas existentes para a aceleração do movimento dentário, para tal foi feita uma pesquisa bibliográfica através do motor de busca Medline/Pubmed na língua portuguesa e inglesa, utilizando como palavras chave: Orthodontics, Orthodontic Dental Movement, Accelerating Methods of Dental Movement. Esta pesquisa foi limitada a artigos de referência até 10 anos, no entanto ao longo do texto são mencionados outros artigos de referência com data anterior

II. DESENVOLVIMENTO

1. MÉTODOS ACELERADORES DO MOVIMENTO DENTÁRIO

1.1. SUBSTÂNCIAS BIOLÓGICAS

Segundo Nimeri et al. (2013), têm sido realizados vários estudos, cujo principal objetivo é avaliar a capacidade de moléculas biológicas acelerarem o movimento dentário, tanto em animais como em humanos. Dentro desta categoria podemos incluir, prostaglandina E (PGE), citoquinas, ligante do recetor ativador do fator nuclear kappa B (RANKL), fator estimulante de colónias de macrófagos, entre outros. A evidência disponível é nomeadamente baseada em ensaios clínicos, realizados *in vitro* ou em animais, com um número limitado de estudos casos-controlo (Kouskoura, Katsaros, & von Gunten, 2017; Nimeri et al., 2013).

Como já foi referido, as forças ortodônticas criam áreas de tensão e de compressão no ligamento periodontal, o que vai afetar a remodelação do periodonto. Após um *stress* mecânico, há mudanças ao nível da vascularização e do fluxo sanguíneo no ligamento periodontal que são mediadas por moléculas sinalizadoras. A cascata de sinalização inicia-se com os metabolitos do ácido araquidónico (eicosanóides), neurotransmissores (substância P e péptido relacionado com o gene da calcitonina – CGRP) e segundos mensageiros, tais como, AMP cíclico. Estas moléculas vão levar à libertação de citoquinas, factores de crescimento que vão afectar mediadores biológicos (Andrade et al., 2014).

As moléculas biológicas que inibem ou promovem o recrutamento, diferenciação e activação dos osteoclastos podem ser utilizadas em novas abordagens no tratamento ortodôntico, tais como injeções com o intuito de acelerar o movimento dentário, reduzir a reabsorção radicular e melhorar a estabilidade do resultados do tratamento ortodôntico (Figura 6) (Andrade et al., 2014).

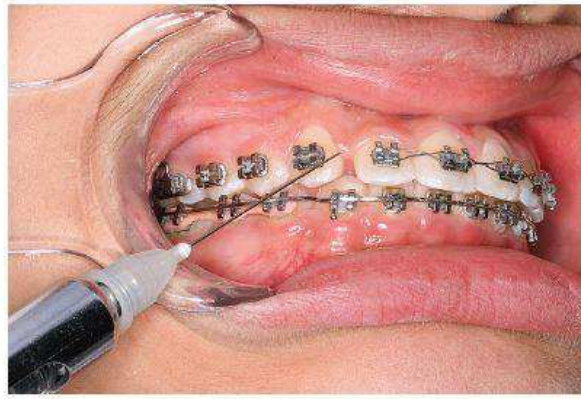


Figura 6 - Injeção de mediadores inflamatórios no periodonto (Adaptado de Andrade et al., 2014).

1.1.1. CITOQUINAS

Na fase inicial do movimento dentário há um aumento da permeabilidade vascular e de infiltração celular de leucócito e há a produção de citocinas inflamatórias pelos fibroblastos e osteoblastos. Altas concentrações de citocinas, tais como as interleucina-1 (IL-1), IL-2, IL-3, IL-6, IL-8 e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) têm um papel importante na remodelação óssea, em especial a interleucina-1 que estimula a função dos osteoclastos através dum receptor presente na sua membrana (Nimeri et al., 2013; Teixeira et al., 2010).

Outra citocina que também está envolvida no processo de aceleração do movimento dentário é o RANKL (ligante do recetor ativador do fator nuclear kappa B). Esta proteína está presente na membrana dos osteoblastos e vai ligar-se ao RANK presente nos osteoclastos (recetor ativador do fator nuclear kappa B) e irá desencadear osteoclastogénese (Nimeri et al., 2013; Teixeira et al., 2010).

Por outro lado, a osteoprotegerina (OPG) compete com a proteína RANKL na ligação aos osteoclastos inibindo consequentemente a osteoclastogénese. O processo de remodelação óssea consiste num equilíbrio entre o sistema RANKL-RANK e OPG. Estudos demonstraram que a transferência do gene RANKL para o tecido peridontal induzia uma expressão de gene prolongada para o aumento da osteoclastogénese e consequente aceleração do movimento dentário em ratos. Por outro lado, a transferência do gene OPG para os tecidos periodontais inibia o movimento dentário ortodôntico (Nimeri et al., 2013; Teixeira et al., 2010).

Fot também possível constatar que os dentes movimentam-se mais depressa nos jovens, ao contrário dos adultos, o que se pode dever a um menor rácio RANKL/OPG no

fluido crevicular e para além disso, que existe uma correlação entre RANK, OPG e reabsorção radicular durante o movimento dentário ortodôntico, e que os pacientes com reabsorção radicular produziam maiores quantidades de RANKL nas zonas que sofriam compressão (Nimeri et al., 2013).

1.1.2. PROSTAGLANDINAS

As prostaglandinas (PGs) são um grupo de mensageiros químicos pertencentes à família das hormonas eicosanóides, derivadas do ácido araquidónico, e interagem com as células vizinhas através de comunicação parácrina. Estes mensageiros são sintetizados em quase todos os tecidos em resposta ao stress mecânico, factores de crescimento, hormonas e citocinas (tais como IL-1, IL-6 e TNF- α), presentes nos locais onde ocorre o movimento dentário (Kouskoura et al., 2017; Valiathan & Dhar, 2006)

Mecanismos biológicos tais como, a vasodilatação e recrutamento de células inflamatórias são mediados pelas prostaglandinas, e atuam diretamente nas células do ligamento periodontal. A prostaglandina E2 (PGE2), dentro deste grupo de hormonas, é a mais estudada quanto à sua influência no movimento dentário ortodôntico e é produzida maioritariamente pelos fibroblastos do ligamento periodontal e pelos osteoblastos em resposta à indução da enzima ciclooxigenase 2 (COX-2) e subsequentemente por uma enzima sintase específica (PGE sintase) (Cağlaroğlu & Erdem, 2012; Kouskoura et al., 2017).

A recém formada PGE2 desencadeia diferentes reações, consoante a sua ligação aos diferentes tipos de receptores. Após entrar em contacto com os receptores EP2 ou EP4 há uma maior expressão do RANKL nos osteoblastos o que leva à consequente ativação dos osteoclastos. Pode também ocorrer mineralização óssea desencadeada pelos osteoblastos aquando a ligação ao receptor EP1 (Kouskoura et al., 2017).

As prostaglandinas regulam o metabolismo ósseo localmente e têm um papel ativo na estimulação da formação de osso. Aceleram a reabsorção óssea verificando-se um aumento do número de osteoclastos quando uma força mecânica é aplicada no osso, como tal, a combinação das forças geradas pelo tratamento ortodôntico e pela ação da PGE2 têm um efeito sinérgico ao nível do osso alveolar, não aumentando apenas a reabsorção óssea mas também a deposição óssea (Kouskoura et al., 2017).

Estudos realizados em animais revelaram que injeções de PGE2 em ratos, durante um longo período de tempo, aceleraram o movimento dentário. No entanto a taxa de aceleração não foi afetada nem pela frequência e concentração de PGE2, nem pelo número de injeções administradas,. No entanto, verificou-se que houve reabsorção radicular, e que esta estava diretamente relacionada com a concentração de PGE2, número e frequência de injeções administradas (Kouskoura et al., 2017; Nimeri et al., 2013).

A aplicação clínica de PGE2 apresenta várias limitações, tais como a necessidade de administrar estas injeções de forma repetitiva, devido à baixa semi-vida desta molécula, e é aplicada em combinação com uma solução anestésica para aliviar a sensação de hiperalgesia. Existem potenciais efeitos adversos, como por exemplo, a reabsorção radicular, associados a períodos de administração longos (o que é necessário no contexto de tratamento ortodôntico). Ainda assim verificou-se que a administração de PGE2 na presença de cálcio estabiliza a reabsorção radicular (Kouskoura et al., 2017; Nimeri et al., 2013).

1.1.3. HORMONA PARATIRÓIDEIA (PTH)

A velocidade do movimento dentário ortodôntico está relacionada com a taxa de remodelação óssea e é regulada por hormonas, em especial pela hormona paratiróideia (PTH), que é secretada pelas glândulas paratiróides, e regula o equilíbrio do metabolismo do fósforo e do cálcio no corpo humano, e está envolvida no catabolismo e síntese de tecido ósseo (Li et al., 2019)

Esta hormona exerce a sua função a nível renal onde se verifica a reabsorção do cálcio. No entanto para além desta função a PTH vai estimular a excreção de fosfato no tecido ósseo, o que pode resultar numa rápida libertação do cálcio o que vai consequentemente ter um efeito direto e indirecto nos osteoblastos. Afecta de forma directa a sua transcrição génica, atividade metabólica e secreções de proteases e de forma indirecta o RANKL. A hormona paratiróideia tem demonstrado acelerar o movimento dentário ortodôntico em estudos realizados em ratos. Foi possível constatar que quando administrada localmente, a PTH desencadeia um processo de reabsorção óssea local (Carmeliet, Van Cromphaut, Daci, Maes, & Bouillon, 2003; Nimeri et al., 2013).

A dose de hormona paratiróideia administrada afeta a velocidade do movimento dentário ortodôntico, formação óssea, e reabsorção dos tecidos periodontais, no entanto a

dose ideal para se obter aceleração do movimento dentário ortodôntico está ainda por ser estabelecida. Contudo, sabe-se que esta hormona apresenta melhores resultados quando administrada localmente, preferencialmente de forma continua (produção de um efeito catabólico), e não em administrações intermitentes (efeitos maioritariamente anabólicos), pelo facto de se difundir lentamente pelos tecidos mantendo uma concentração óptima local durante um longo período de tempo, o que não aconteceria se fosse administrada de forma sistémica (Li et al., 2019; Nimeri et al., 2013)

1.1.4. VITAMINA D

A vitamina D3, também conhecida como 1,25 dihidroxicolecalciferol é uma forma hormonal da vitamina D e tem um papel importante na homeostase do cálcio entre a calcitonina e PTH (Nimeri et al., 2013; Singh, G., Singh, R.V., Kaur, R., Singh, 2017).

No conjunto de investigações houve a injeção de um metabolito da vitamina D no ligamento periodontal de gatos durante várias semanas e verificou-se que houve aceleração do movimento dentário em cerca de 60%, mais do que no grupo de controlo, devido ao aumento de osteoclastos na zona pressão, o que foi possível verificar-se histologicamente (Nimeri et al., 2013; Singh et al., 2017)

Quando comparados os efeitos de injeção de vitamina D com injeção de PGEs em dois grupos de ratos, foi possível constatar que não havia diferença na aceleração do movimento dentário, no entanto o número de osteoclastos presentes no lado de compressão eram substancialmente maiores aquando a injeção de vitamina D, o que pode-se traduzir que esta vitamina é mais eficaz em despoletar o *turn-over* ósseo (Singh et al., 2017)

1.1.5. RELAXINA

A relaxina, também conhecida como a hormona da gravidez, é responsável pelo relaxamento dos ligamentos da sínfise púbica de forma a auxiliar o nascimento, e é libertada imediatamente antes do parto. Para além desta função, esta hormona participa noutros processos fisiológicos, tais como na regulação do tónus vascular, na angiogénese, no *turn-over* de colagénio, na osmolaridade do plasma e na função renal, o que leva a crer

que esta hormona possa influenciar o movimento ortodôntico por alterações do ligamento periodontal (Liu, King, Gu, Shin, & Stewart, 2005; Madan, Liu, Gu, & King, 2007; Muhamad, Nezar, Peter, & Peter, 2014)

Esta hormona tem um papel importante na regulação do tecido conjuntivo, aumentando o *turn-over* do colagénio. Em testes in-vitro verificou-se que a relaxina desorganiza e dissolve as inserções das fibras de Sharpey do ligamento periodontal, o que torna o periodonto mais frágil e mais susceptível de responder à aplicação de uma força mecânica (Ivell & Einspanier, 2002; Madan et al., 2007; Nicozisis, Nah-Cederquist, & Tuncay, 2000).

Por exemplo, em 2005, Liu et al administraram relaxina humana em ratos jovens através de injeções subcutâneas e *minipumps* durante 14 dias, e de forma a avaliar-se o movimento dentário foram feitas cefalometrias nos dias 0, 3, 5, 7, 10 e 14. Verificou-se um aumento do movimento ortodôntico ao terceiro dia e concluíram que a administração desta hormona poderia acelerar o movimento ortodôntico nos estadios iniciais do tratamento (Figura 7) (Liu et al., 2005)

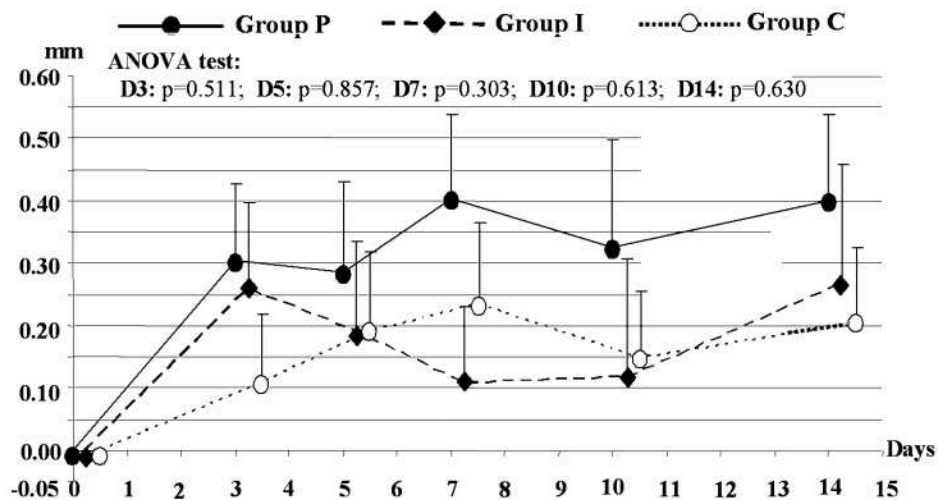


Figura 7 - Comparação das distâncias do movimento dentário num plano sagital em 3 grupos ao longo do tempo numa amostra de 42 ratos. Grupo C: Controlo, Grupo P e Grupo I: Administração de Relaxina Humana. Tanto o grupo P bem como o Grupo I apresentaram rápido movimento dentário quando comparado com o grupo C ao terceiro dia (Adaptado de Liu et al, 2005).

No entanto, em 2007, Madan et al, concluiu que não havia qualquer tipo de influência da relaxina na aceleração do movimento dentário, quando comparado com a injeção de um placebo, tendo sido feita uma única administração de relaxina. Apesar dos resultados,

é possível que exista um efeito aditivo em administrações contínuas desta hormona e que eventualmente se manifeste com a modificação do movimento dentário durante o tratamento ortodôntico. Não obstante são necessário mais estudos para tirar conclusões sobre o papel da relaxina no movimento dentário ortodôntico e definir uma dose óptima e número de administrações (Madan et al., 2007).

1.1.6. TERAPIA GENÉTICA

Na década de 90 a premissa original por de trás da terapia genética era a crença de que se um gene danificado que originava uma doença específica fosse substituído por um gene saudável, a doença estaria curada. No entanto, a terapia genética expandiu como ferramenta clínica e já não está limitada à substituição de genes danificados, podendo ser utilizada para a produção individual de proteínas para tecidos e células específicas. Embora todas as células contenham genes para todas as proteínas, estas apenas expressam algumas e não toda a sua totalidade. Com a terapia genética é possível incluir numa célula um gene específico e obter uma resposta consoante a expressão do mesmo (Andrade et al., 2014).

A tecnologia moderna permite a produção destas proteínas (proteínas recombinantes humanas) para uso terapêutico. Não obstante, o seu tempo de vida é bastante curto após ser injetada num corpo humano. Vários artigos têm descrito a aceleração do movimento dentário mediante o uso de fármacos e substâncias biológicas, que por sua vez, vão ativar os osteoclastos. No entanto, devido à sua rápida absorção, é necessária uma administração diária sistémica ou injeção local diária. A transferência local de um gene tem duas vantagens. Primeiro, mantém a concentração necessária no local e prolonga a expressão da proteína, independentemente da circulação sanguínea. Segundo, a proteína vai expressar-se de forma local o que evita efeitos adversos sistémicos (Andrade et al., 2014)

Kanzaki et al., demonstraram que a transferência do gene RANKL para o tecido periodontal ativava a osteoclastogénese e acelerava o movimento dentário ortodôntico sem efeitos secundários sistémicos (Figura 8) (Andrade et al., 2014; Iglesias-Linares et al., 2011; Kanzaki et al., 2006).

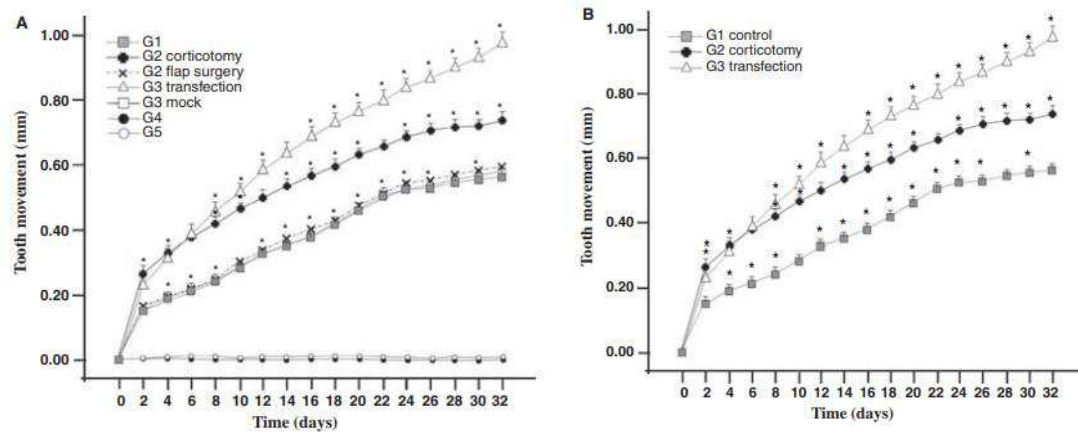


Figura 8 – Comparação do movimento dentário obtido nos diferentes grupos vs o número de dias (Adaptado de Iglesias-Linares et al., 2011).

A terapia genética local também é utilizada para inibir o movimento dentário ortodôntico. Quando utilizado o gene OPG verifica-se que há uma inibição significativa da osteoclastogênese mediada pelo RANKL, o que nos leva a colocar a hipótese de num futuro próximo ser feita a utilização desta terapêutica para evitar a recidiva do tratamento ortodôntico (Figura 9) (Kanzaki et al., 2006; Yi et al., 2017).

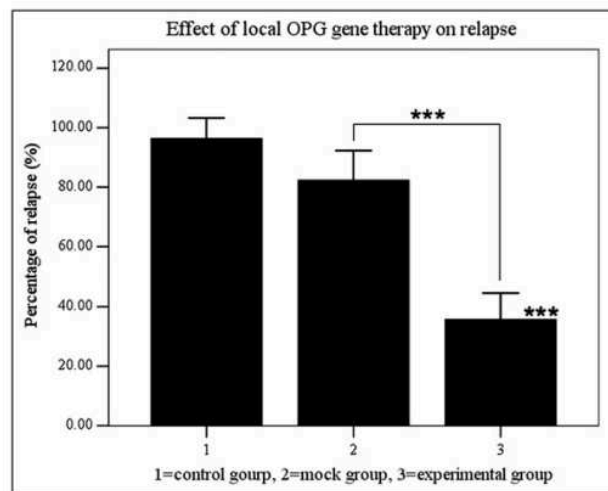


Figura 9 - A percentagem de recidiva do tratamento ortodôntico. Transferência do gene OPG inibiu de forma significativa a percentagem de recidiva quando comparado com o grupo de controlo e com o grupo de administração mediante um vector (Adaptado de Zhao et al., 2012).

Este tipo de terapêutica ainda é bastante recente, trata-se de um método alternativo com o intuito de expressar proteínas específicas num local específico, o que pode levar à estimulação ou inibição do recrutamento de osteoclastos. Não obstante, ainda é um tema pouco estudado, sendo necessários estudos e investigações futuras para averiguar a segurança e eficácia destas técnicas (Andrade et al., 2014; Iglesias-Linares et al., 2011; Kanzaki et al., 2006; Yi et al., 2017).

1.2. MÉTODOS CIRÚRGICOS

Ao longo dos anos tem sido documentadas inúmeras técnicas cirúrgicas com o intuito acelerar o movimento ortodôntico. A remodelação do osso alveolar e do ligamento periodontal são parâmetros importantes no que diz respeito ao movimento dentário. O *turn-over* ósseo aumenta após a realização de enxertos ósseos, fratura e osteotomia. Dentro das abordagens cirúrgicas podemos incluir, osteotomia, piezotomia, corticotomia, entre outros (Singh et al., 2017)

1.2.1. CORTICOTOMIA ALVEOLAR

A utilização da corticotomia como uma técnica aceleradora do movimento dentário foi introduzida por Köle em 1959 numa tentativa de cortar o osso alveolar e movimentar o dente que se desejava (Figura 10). Praticou corticotomias e osteotomias em vários casos de maloclusão. Esta técnica tinha como base a premissa de que os dentes movimentam-se mais depressa quando a resistência do osso cortical circundante é reduzida via um procedimento cirúrgico (Hassan et al., 2010).

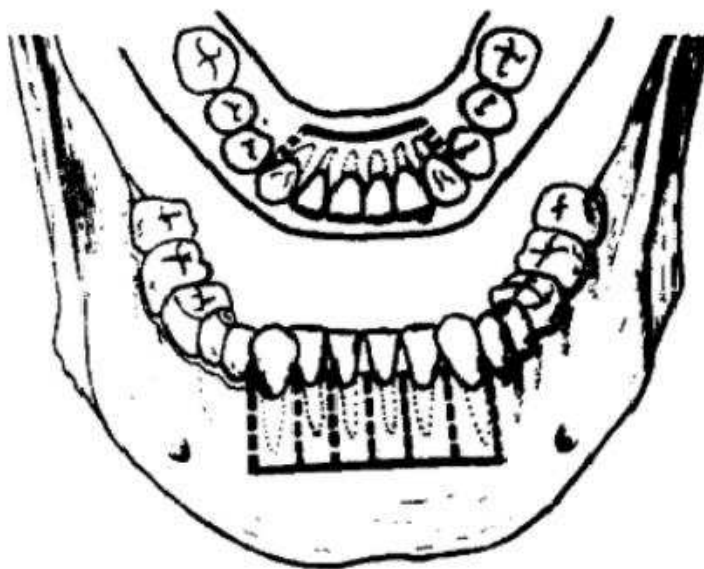


Figura 10 - Técnica Descrita por Köle. (Adaptado de Köle, 1959).

Köle posteriormente explicou que ao haver uma redução da resistência do osso alveolar há uma maior promoção do movimento em bloco de todo o segmento da cortical óssea do osso alveolar que está em contacto com o osso medular. Existe uma correlação direta entre a severidade da corticotomia óssea e a resposta terapêutica, verificando-se um elevado *turn-over* ósseo na zona que sofreu a ação cirúrgica. Isto deve-se ao fenómeno RAP, já abordado ao longo deste trabalho (Frost, 1989; Hassan et al., 2010; Köle, 1959).

A corticotomia é definida como sendo uma osteotomia do osso cortical. Trata-se de um procedimento cirúrgico em que apenas há o corte, perfuração ou alteração mecânica do osso cortical sem que haja penetração do osso medular (Bhattacharya et al., 2014; Lee, 2018).

Inicialmente eram utilizadas peças de mão desde brocas cirúrgicas, aparelhos piezoelétricos, lasers, lâminas, perfuradores e discos. Quanto ao desing da cirurgia, as corticotomias verticais entre as raízes eram feitas utilizando apenas uma pequena broca que cria depressões em redor das raízes dos dentes. A administração de anestesia local é suficiente mas pode ser utilizada sedação IV para conforto do paciente e do clínico. Existe a técnica de um passo que é a mais praticada, mas pode haver a necessidade de se executar a técnica de dois passos em que o osso alveolar é dividido em secções palatinas e labiais e a corticotomia é realizada no período de duas semanas (Lee, 2018).

Nesta técnica é feita a elevação do periósteo e tanto a zona vestibular como lingual do osso cortical fica exposta para além da zona apical da região em que se está a realizar a corticotomia. É feita a tunelização do retalho lingual ou palatino e elevação da cortical. Pode ser utilizado um aparelho cirúrgico piezoelétrico de forma a reduzir as lesões nos tecidos moles. É utilizada uma broca esférica com um diâmetro entre 2 a 4 mm para realizar a corticotomia usando concomitantemente irrigação com solução salina. O osso alveolar é cortado de forma superficial até o osso medular ficar exposto. A corticotomia é posteriormente dividida em zonas horizontais e verticais. As zonas verticais têm que ser manuseadas com algum cuidado de forma a não danificar a zona lateral da raiz 2 a 3 mm abaixo da crista alveolar (Lee, 2018).

A corticotomia horizontal é realizada 3 a 5 mm da parte mais apical da raiz. É realizada uma osteotomia na zona vestibular e lingual do osso cortical, e quando o osso está completamente cortado é formado um bloco ósseo a distal que contém apenas os dentes que estão retidos pelo osso medular. Após a corticotomia o retalho é colocado na sua posição original e é feita a sutura. O osso que sofreu a ação cirúrgica da corticotomia é fixo com arame e posteriormente ligado com brackets. A sutura é removida 5 a 7 dias após a cirurgia (Lee, 2018).

Os efeitos adversos desta técnica são controversos. Apesar da perda óssea interdentária, defeitos periodontais e perda de gengiva aderida, Aboul-Ela et al., sugeriu que um retalho que deixasse 2 mm de gengiva aderida com incisões de descarga reduziam

as reações adversas periodontais ao fornecer orientação vertical do retalho sem comprometer o fluxo sanguíneo. Em casos de dor ou desconforto Al-Naoum et al., relatam que nos primeiros dois dias a ingestão de alimentos é dolorosa mas que vai gradualmente diminuindo. A reabsorção radicular é um efeito secundário comum tanto da corticotomia bem como de outros métodos aceleradores do movimento dentário. Muitas vezes esta técnica não é escolhida devido ao facto dos pacientes se mostrarem reticentes a técnicas cirúrgicas devido ao seu carácter invasivo (Aboul-Ela et al., 2011; Al-Naoum, Hajeer, & Al-Jundi, 2014; Lee, 2018).

1.2.2. MICROPERFURAÇÃO ÓSSEA (MOPs)

As microperfurações ósseas (MOPs) estão divididas em dois procedimentos: com e sem retalho. Em ambos os procedimentos, há indução da remodelação do osso alveolar através da indução de trauma cirúrgico através da realização de três perfurações no osso alveolar ao lado do dente no qual está a ser aplicada a força ortodôntica (Sugimori et al., 2018)

Em 2010, Teixeira et al., analisou a aceleração do movimento dentário e a expressão de citocinas inflamatórias. Utilizou como amostra 42 ratos, todos adultos e da mesma espécie e dividiu-os em 4 grupos: controlo (C), aplicação de força ortodôntica (O); aplicação de força ortodôntica mais cirurgia de retalho (OF) e aplicação de força ortodôntica, cirurgia de retalho e microperfurações ósseas (OFP) (Teixeira et al., 2010)

Os resultados demonstraram que no grupo OFP houve uma maior expressão de citocinas e que comparativamente com os grupos O e OF, com uma média de movimento dentário de 0.29mm, o grupo OFP apresentou uma média de 0.62mm. Verificou-se também que o aumento da taxa de remodelação óssea não era limitado à área do dente que sofria a carga, e que estendia-se aos tecidos que rodeavam os dentes adjacentes (Figura 11) (Teixeira et al., 2010).

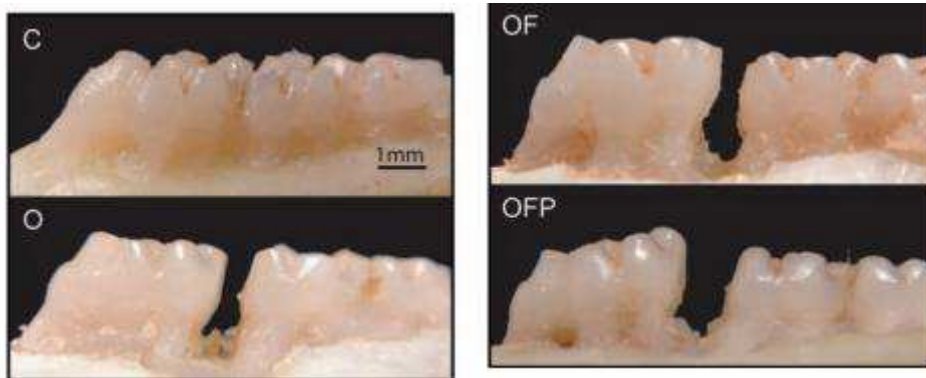


Figura 11 - Aceleração do Movimento Dentário por MOPs. Fotografias representativas da maxila dos ratos demonstrando o movimento do primeiro molar esquerdo aos 28 dias nos 4 grupos. C: Controle, O: Força Ortodôntica, OF: Força Ortodôntica e Cirurgia de Retalho, OFP: Força Ortodôntica, Cirurgia de Retalho e Mops. (Adaptado de Teixeira et al., 2010).

Após os estudos em animais terem demonstrado que microperfurações ósseas no osso alveolar durante o tratamento ortodôntico aceleravam a taxa de movimento dentário por estimulação de mediadores inflamatórios que por sua vez levavam ao aumento da atividade osteoclástica, Alikhani et al., desenharam um ensaio clínico cujo objetivo era estudar a taxa de retração dos caninos com e sem MOPs para verificar se o mesmo mecanismo de aceleração do movimento dentário se manifestava nos humanos (Alikhani et al., 2013).

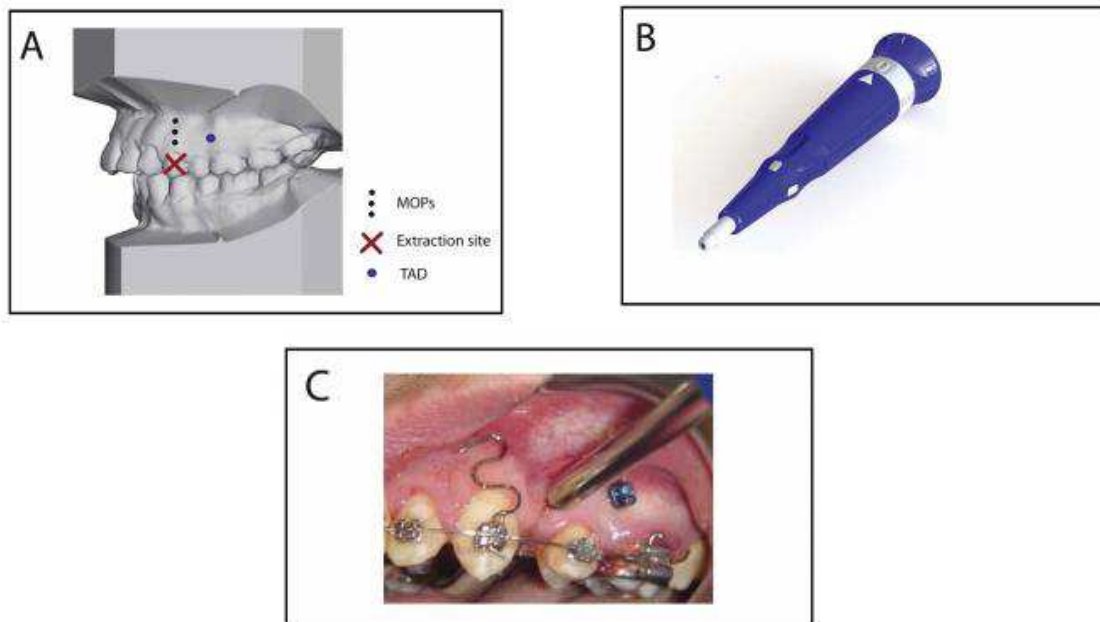


Figura 12 - A - Planeamento das MOPS; B - Aparelho Propel; C – Execução de MOPs (Adaptado de Alkhalani et al., 2013)

Através de modelos de gesso foi avaliada a retração dos caninos por medidas no terço cervical, médio e incisal da coroa dos dentes. Em média, quando comparado com o grupo controle, o grupo no qual foram aplicadas MOPs, apresentou uma maior retração em 2.3. Alikhani et al., concluiu que as MOPs aumentam significativamente a expressão de citocinas e quimiocinas que por sua vez recrutam precursores de osteoclastos e estimulam a diferenciação dos mesmos, que é um método eficaz, confortável e seguro no que toca à aceleração do movimento dentário, e que pode reduzir o tempo tratamento ortodôntico em 62% (Figura 12) (Alikhani et al., 2013).

Como já mencionado ao longo deste trabalho, durante o movimento dentário é libertada a quimiocina MCP-1 ou CCL-2 que tem um papel preponderante na recruta de monócitos. Estas células saem da corrente sanguínea e penetram nos tecidos circundantes de forma a transformarem-se em macrófagos tecidulares ou osteoclastos. De forma similar ocorre a libertação de CCL-3, CCL-5 (RANTES) e IL-8 (CXCL8) durante o movimento dentário ortodôntico que foi relacionada com a recruta e ativação de osteoclastos (Figura 13) (Alikhani et al., 2013).

Após algumas horas de ação da carga das forças ortodônticas verifica-se a libertação de um largo espectro de marcadores inflamatórios. Tal como as quimiocinas, há outras proteínas que são libertadas durante o tratamento ortodôntico que estão incluídas na família das citocinas. Estas proteínas extracelulares, como já foi mencionado acima, têm um papel importante na regulação do processo inflamatório. Muitas citocinas desempenham um papel proinflamatório e ajudam a amplificar ou a manter a resposta inflamatória e consequentemente a ativação da reabsorção óssea, outras têm propriedades anti-inflamatórias que impedem a progressão indiscriminada da resposta inflamatória. As citocinas proinflamatórias principais que são libertadas durante o movimento ortodôntico são a IL-1 (alfa e beta), TNF-alfa e IL-6 (Alikhani et al., 2013).

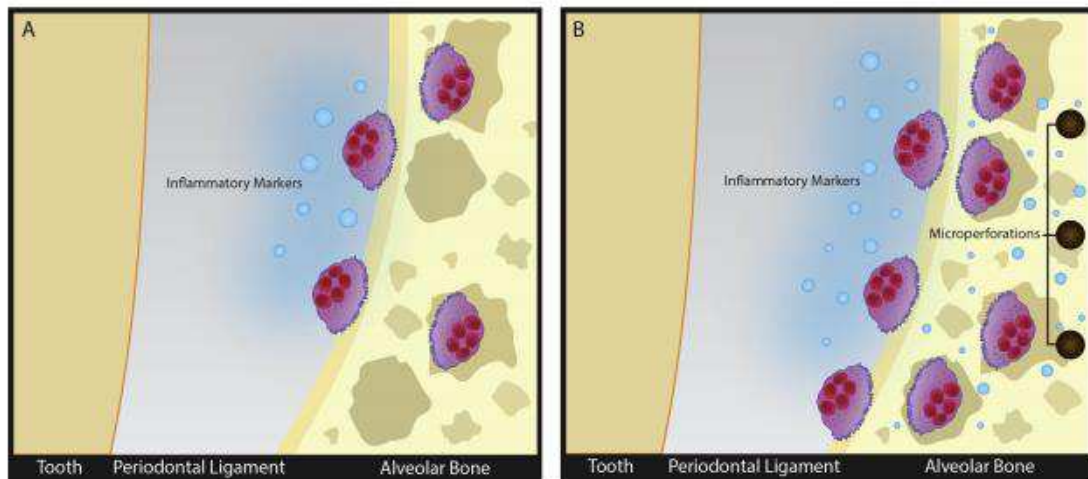


Figura 13 - Representação esquemática do efeito das MOPs na Osteoclastogênese. A - Expressão de marcadores inflamatórios e formação de osteoclastos em resposta a forças ortodônticas. B - Aumento dos níveis de marcadores inflamatórios, após a execução de MOPs. Verifica-se o aumento de s CCL-2, CCL-3, CCL-5, IL-8, IL-1, TNF-a, and IL-6, que traduz-se num aumento da osteoclastogênese (Adaptado de Alikhani et al., 2013).

Perfurações no osso alveolar induzem a expressão de citocinas inflamatórias e consequentemente aumentam a expressão da atividade dos osteoclastos. Apesar da eficácia demonstrada, o mecanismo de aceleração do movimento dentário mediante a técnica de MOPs anda não está suficientemente esclarecido (Sugimori et al., 2018).

1.2.3. DISTRAÇÃO ÓSSEA

De acordo com Mahajan et al., é possível diminuir em cerca de 50% o tempo do tratamento ortodôntico com técnicas de distração óssea sem comprometer a vitalidade pulpar e sem danificar o periodonto. Esta técnica cirúrgica para além de possibilitar a movimentação rápida de dentes, em especial caninos e dentes anquilosados, está também indicada no tratamento de problemas transversais da mandíbula (Mahajan, Kashyap, Singh, Kumar, & Poonam, 2013).

É possível acelerar o movimento dentário ortodôntico através de duas técnicas de distração óssea: distração do ligamento periodontal (DLP) e distração dento alveolar (DDA) (Cherackal & Thomas, 2014).

1.2.3.1. DISTRAÇÃO DO LIGAMENTO PERIODONTAL

A técnica de distração do ligamento periodontal, também denominada de distração dentária foi desenvolvida por Liou e Huang cujo objetivo era distender o ligamento periodontal (Cherackal & Thomas, 2014).

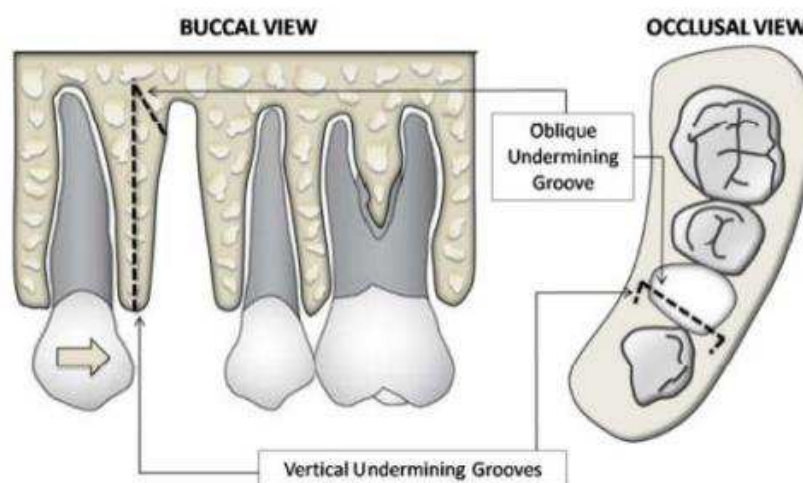


Figura 14 - Técnica de Distração Dentária. (Adaptado de Cherackal & Thomas, 2014)

Em primeiro lugar é feita a exodontia do primeiro pré-molar, seguida de osteotomia vertical por vestibular e lingual no septo interdentário a distal do canino. É também feita osteotomia vertical no sentido oblíquo em direção à base do septo interdentário. Ficando as verticais conectadas à osteotomia oblíqua de forma a diminuir a resistência óssea a distal do canino. O osso interseptal não é removido em toda a sua extensão de vestibular a lingual. Após estes procedimentos os distratores são cimentados no local (Figura 14) (Cherackal & Thomas, 2014; Miles, 2017).

1.2.3.2. DISTRAÇÃO DENTO-ALVEOLAR

A distração dento-alveolar ao contrário da distração dentária não se estende ao ligamento periodontal. Esta técnica foi desenvolvida em 2002 por Kishnisci e permite uma rápida movimentação dos caninos. São feitas osteotomias na periferia dos caninos e há uma posterior distração de um segmento que abrange o osso envolvente e o canino, sendo este último transportado em bloco ósseo (Cherackal & Thomas, 2014).

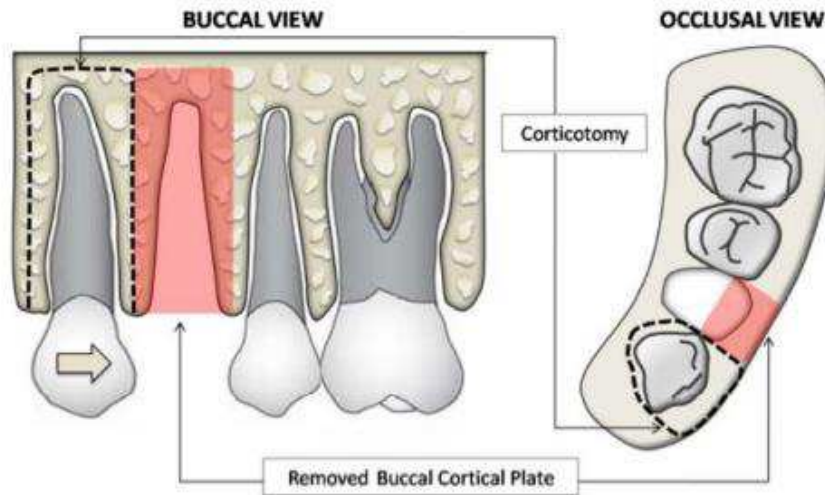


Figura 15 – Técnica de Distração Dento-Alveolar (Adaptado de Cherackal & Thomas, 2014)

É feita uma incisão horizontal a 3 milímetros da margem gengival de seguida é feito o descolamento e são marcadas linhas e furos na cortical vestibular para definir onde irão ser feitas as osteotomias. Dá-se então seguimento com a exodontia do primeiro pré molar e posteriormente é feita a osteotomia vertical na cortical óssea vestibular. O mesmo procedimento é feito na face lingual da tábua óssea (Figura 15) (Cherackal & Thomas, 2014; Kharkar, Kotrashetti, & Kulkarni, 2010).

Após as osteotomias é removida a cortical vestibular do primeiro pré-molar, enquanto a cortical lingual fica intacta. Obtemos então um segmento composto por osso esponjoso e pelo canino que deverá ser completamente mobilizado mediante o uso de osteótomos. Estando formado o segmento dento-alveolar que contém o cortex vestibular, osso esponjoso é feita a colocação do distrator no canino e no primeiro pré molar, encerra-se com sutura e aguarda-se por uma fase consolidação de 3 meses. Passado este tempo é feita a remoção do distrator e pode dar-se início ao tratamento ortodôntico (Cherackal & Thomas, 2014).

1.2.4. ORTODONTIA OSTEOGÉNICA AUXILIADA PELA PERIODONTOLOGIA (PAOO)

Mais recentemente surgiu uma nova abordagem cirúrgica introduzida por Wilcko & Wilcko (2001), em que se fez a combinação de corticotomia alveolar com técnicas de regeneração peridontal, denominada Ortodôntia Osteogénica Acelerada (AOO). Este

método baseava-se na crença de que o movimento dentário derivava do processo de desmineralização/remineralização, que corresponde ao estadio inicial do RAP, em que se verifica um aumento da porosidade da cortical óssea e um aumento excessivo do *turn-over* ósseo no osso trabecular como resultado da atividade osteoclástica (Amit, Kalra, Pankaj, Suchinder, & Parul, 2012; W. M. Wilcko, Wilcko, Bouquot, & Ferguson, 2001)

Em 2009 esta técnica passou a ser denominada de Ortodontia Osteogénica Auxiliada pela periodontologia (PAOO), por combinar ortodôntia fixa, corticotomias e técnicas de regeneração periodontal. Esta técnica é semelhante à corticotomia convencional excepto o passo em que é executada uma decorticalização selectiva em forma de linhas e pontos nos dentes que se pretende movimentar. Para além disto é aplicado um enxerto ósseo reabsorvível nas zonas que sofreram ação cirúrgica de forma a aumentar a espessura óssea durante o movimento ortodôntico. Após um processo de recuperação entre uma a duas semanas ter-se-há dado o movimento dentário ortodôntico a uma taxa de progressão substancialmente mais rápida, 3 a 4 vezes mais que o tratamento ortodôntico convencional (Amit et al., 2012; Hassan et al., 2010).

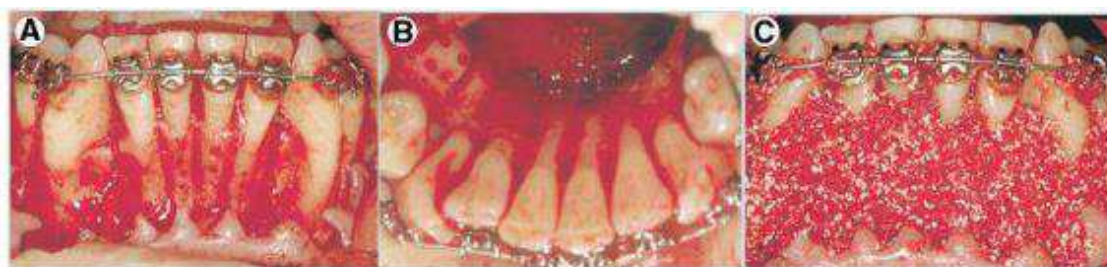


Figura 16 - Demonstração do procedimento PAOO: (A) Corticotomia seletiva – visão vestibular da mandíbula (B) Corticotomias seletivas, visão lingual da mandíbula (C) Preenchimento com o material de enxerto ósseo, também conhecido como Aloenxerto Ósseo Liofilizado Desmineralizado (DFDBA) (Adaptado de M. T. Wilcko et al., 2008)

Na PAOO (Figura 16), a cortical óssea sofre um trauma cirúrgico tanto por vestibular como por lingual, dos dentes que se pretendem movimentar e de seguida é feito o enxerto, que pode ser 1) Aloenxerto Ósseo Liofilizado Desmineralizado (DFDBA); 2) uma mistura entre DFDBA e osso bovino; e 3) uma mistura entre DFDBA e osso alógeno mineralizado. O material que utilizamos como enxerto é normalmente embebido numa solução aquosa com Clindamicina, que apresenta atividade bacteriostática e facilita a colocação do material. Este método pode ser utilizado para acelerar o movimento dentário na maioria dos casos que requerem tratamento ortodôntico. Pode ser executada tanto na mandíbula bem como na maxila, no entanto a área em que se pretende aplicar esta técnica

tem que ser escolhida de acordo com o resultado que pretendemos obter (Amit et al., 2012; M. T. Wilcko, Wilcko, Pulver, Bissada, & Bouquot, 2009).

Existem várias aplicações e indicações clínicas para esta técnica desde diminuir o tempo de tratamento ortodôntico, acelerar a retração dos caninos após extração do primeiro pré-molar, facilitar a erupção de dentes impactados, correção de mordida aberta, entre outros. Não sendo recomendada a pacientes com doença periodontal ativa e recessões gengivais (Amit et al., 2012)

A técnica cirúrgica consiste em 5 etapas: 1) elevação do retalho; 2) corticotomia alveolar; 3) enxerto ósseo; 4) encerramento com sutura; 5) aplicação de força ortodôntica (Amit et al., 2012; Binderman, Gadban, Bahar, Herman, & Yaffe, 2010).

Embora a PAOO seja considerada um método cirúrgico menos invasivo, está associada a algumas reações adversas tais como perda de osso interdentário, defeitos periodontais, edema e dor pós-operatória. Não obstante, não se verificaram alterações ao nível da vitalidade pulpar nem maior taxa de reabsorção radicular (Amit et al., 2012)

1.3. MÉTODOS FÍSICOS

Os métodos cirúrgicos, apesar da técnica, são invasivos e têm algumas complicações associadas. Para contrariar este problema, surgiram métodos não invasivos. A ideia de optar por uma abordagem física resultou do conceito que após a aplicação de uma força ortodôntica há uma deformação do osso, a partir da qual se vai desenvolver um potencial bioelétrico. Este potencial é criado pela aplicação de forças descontínuas, o que leva a métodos tais como aplicação de forças cíclicas e vibrações (Singh, 2017).

1.3.1. MOVIMENTOS VIBRATÓRIOS

O movimento dentário ortodôntico depende da taxa de reabsorção óssea, que por sua vez está dependente da atividade osteoclástica. Os osteoclastos não são células próprias do ligamento periodontal nem do osso alveolar (Alikhani et al., 2018).

O osso alveolar é tecido conjuntivo altamente especializado e está dividido em duas partes, em cortical óssea e osso trabecular. A formação e regeneração deste tecido engloba quimiotaxia, proliferação celular, diferenciação e síntese de matriz extracelular nas quais se verifica um equilíbrio entre os sinais bioquímicos, biomecânicos, celulares e hormonais (Andrade et al., 2014)

Aquando a ação de uma força ortodôntica há a libertação de citocinas inflamatórias e quimiocinas no periodonto, que vão recrutar células precursoras de osteoclastos, que vão por sua vez diferenciar-se através de cascatas de sinalização, em especial a ativação do RANK/RANKL, o que vai resultar em atividade catabólica (perda óssea) numa região específica e consequente em movimento dentário (Alikhani et al., 2018).

Existe um ponto de saturação nesta resposta biológica, em que mesmo aumentando a magnitude da força ortodôntica, não se verifica um aumento de mediadores inflamatórios. Este ponto de saturação representa o *plateau* da taxa de movimento dentário mesmo na presença de forças de alta magnitude (Figura 17) (Alikhani et al., 2018; Alikhani et al., 2015; Proffit et al., 2013).

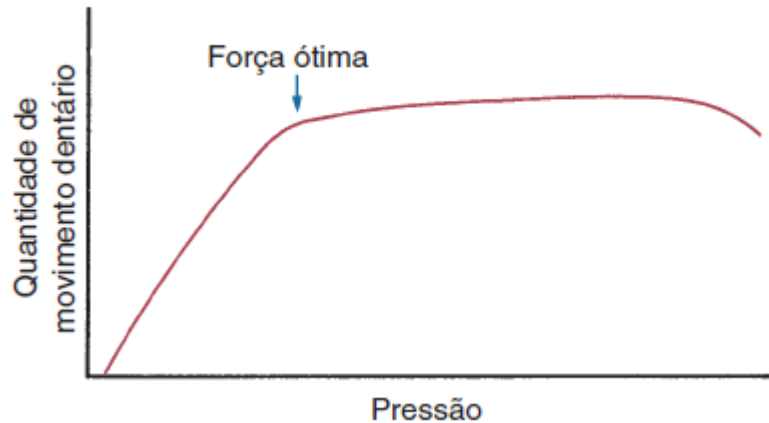


Figura 17 - Representação esquemática da relação entre a pressão dentro do ligamento periodontal e a quantidade de movimento dentário. (Adaptado de Proffit et al., 2013).

Enquanto que esta limitação existe para forças ortodônticas contínuas e estáticas, não é claro se outras formas de estimulação mecânica, tais como forças intermitentes podem ser utilizadas para ultrapassar este ponto de saturação (Alikhani et al., 2015; Alikhani et al., 2018)

Como foi referido anteriormente, os osteoblastos, osteoclastos, e os fibroblastos do ligamento periodontal por serem células que estão envolvidas no auxílio do movimento dentário são consideradas células alvo pelos aparelhos que pretendem acelerar o movimento dentário. Este tipo de células são significativamente sensíveis a receber e responder a sinais mecânicos (Judex & Pongkitwitoon, 2018)

As vibrações são consideradas uma subcategoria de sinais mecânicos, produzidas por um aparelho oscilante e podem ser aplicadas na medicina dentária como um método facilitador do movimento dentário. A eficácia destes aparelhos tem vindo a ser testada tanto em estudos *in vitro*, como em animais ou ensaios clínicos. Os resultados destas investigações têm sido na sua maioria positivos, havendo no entanto alguns resultados negativos, o que pode levar a várias interpretações sobre o uso desta técnica. Comparação direta entre os diversos estudos não é uma tarefa fácil pelo facto de que nem todas as vibrações são idênticas ou geradas da mesma forma, o que altera as especificações da vibração e pode afetar os resultados dos estudos (Judex & Pongkitwitoon, 2018).

Tecnicamente, as vibrações sinusóidais podem ser definidas especificando 2 variáveis: frequência (número de oscilações por segundo, que é expresso em Hertz) e magnitude (Judex & Pongkitwitoon, 2018).

Várias investigações, mais concretamente feitas em ossos longos, invés de tecidos crâniofaciais, têm tentado responder à pergunta, qual a frequência mais eficiente. Os resultados sugerem que as células tendem a ser mais sensíveis a frequências mais elevadas (>60 Hz) do que baixas frequências (<45 Hz) (Judex & Pongkitwitoon, 2018).

Durante o movimento dentário, o osso alveolar sofre uma rápida remodelação que resulta em osteopénia. Sinais vibratórios promovem a formação óssea, melhoram a densidade óssea e atenuam os efeitos adversos associados a estímulos catabólicos. Verifica-se uma resposta anabólica nas estruturas crâniofaciais inclusive no osso alveolar. Os osteoclastos são os componentes chave na modulação de massa óssea (Judex & Pongkitwitoon, 2018).

Nishimura et al., mediram os efeitos da vibração no movimento dentário em ratos. Foi-lhes aplicada ao nível dos molares uma vibração com uma frequência de 60Hz durante 10 minutos nos dias 1, 7 e 14 em 21 dias de experiência. Quando comparado com o grupo que apenas tinha sofrido a força estática proveniente do aparelho convencional o grupo no qual tinham sido aplicadas as vibrações mostrou significativamente um movimento dentário mais rápido e menor reabsorção radicular (Judex & Pongkitwitoon, 2018; Nishimura et al., 2008)

Recentemente Liu et al., deu força à hipótese de que a vibração mecânica acelera o movimento dentário ortodôntico. No primeiro estudo, no qual a amostra utilizada foram ratos, estes foram divididos em 4 grupos, controlo, vibração, apenas movimento ortodôntico e movimento ortodôntico em conjunto com vibração. O movimento dentário foi gerado por uma força inicial de 20g; foi aplicada uma vibração mecânica com uma frequência de 4Hz durante 5 minutos nos dias 0, 3, 6, 9, 12, 15, 18, and 21. Em oposto aos restantes grupos, o movimento ortodôntico resultante de um aparelho convencional combiando com vibração demonstrou mais 40% de movimento dentário (Liu, D., Dai, Z., & Royston, 2013).

No segundo estudo de Liu, uma amostra de ratos foi novamente dividida em 4 grupos controlo, vibração, apenas movimento ortodôntico e movimento ortodôntico em conjunto com vibração. A força e a frequência foram aplicadas da mesma forma que no

primeiro estudo, no entanto neste estudo o tempo de estudo foi prolongado para 27 dias. Foram utilizados marcadores fluorescentes para medir a formação de osso novo. Os resultados foram similares aos do primeiro estudo: o grupo que apresentava a combinação entre tratamento ortodôntico convencional mais aplicação de vibrações mecânicas apresentou um aumento de formação óssea em 71% quando comparado com os restantes grupos (Judex & Pongkitwitoon, 2018; Liu et al., 2013)

Existem dois aparelhos que podem ser utilizados para estimular o movimento dentário através movimentos oscilantes, o AcceleDent® e Vpro5® (Aljabaa, Almoammar, Aldrees, & Huang, 2018).

1.3.1.1. ACCELEDENT®

O aparelho AcceleDent® (OrthoAccel Technologies Inc, Bellaire, TX) está patenteado como um aparelho ortodôntico vibratório e remodelador. Este encontra-se aprovado pela FDA como um aparelho médico classe II desenhado para acelerar o tratamento ortodôntico. O fabricante indica que o aparelho aplica forças cíclicas no complexo dento-alveolar como um complemento de aceleração do processo de remodelação óssea durante o tratamento ortodôntico convencional (Lobre, Callegari, Gardner, Marsh, Bush, & Dunn, 2016)

Numa série de experiências realizadas em coelhos, demonstrou-se que forças cíclicas aplicadas a 2N com frequências de 0.2 e 1 Hz durante 20 minutos diários em combinação com as forças estáticas aplicadas 24h por dia pelo aparelho ortodôntico convencional induziu o aumento craniano, separação de suturas e proliferação de osteoblastos. Sendo que a principal função deste aparelho, é diminuir o tempo de tratamento ortodôntico convencional (Lobre et al., 2016; Mao & Nah, 2004).

Este aparelho é composto por duas peças principais (Figura 17), o ativador e a peça intraoral. O ativador é composto por uma bateria que produz uma pulsagem na ordem dos 0.25N a 30Hz e inclui uma entrada USB a partir da qual pode descarregar-se o histórico de utilização. O material que compõe a peça intra-oral é Versaflex® CL 2250 (Vista Technologies, Stillwater, MN), que é um elastômero termoplástico comumente utilizado em chupetas e dedeiras. O aparelho é ativado a partir do momento em que o paciente morde na peça intra-oral e é produzida uma vibração que por sua vez é transferida aos dentes (Lobre et al., 2016; Mao & Nah, 2004).



Figura 18 - Diagrama Esquemático do Aparelho AcceleDent (Adaptado de Nimeri et al., 2013)

A dor é um efeito secundário do tratamento ortodôntico, esta consiste num fenómeno complexo no qual estão incluídas inúmeras variáveis tais como a idade, sexo, o limiar de dor do próprio indivíduo e a quantidade de força aplicada. A força vibratória aplicada ao ligamento periodontal tem sido considerada como um método eficaz na redução da dor durante o tratamento ortodôntico, por alívio da compressão do ligamento periodontal e consequentemente restaurar a circulação sanguínea e linfática de forma a eliminar o edema e a inflamação (Lobre et al., 2016; Mao & Nah, 2004).

Para além desta função, têm-se verificado um benefício adicional do uso desta terapia na redução da dor associada ao tratamento ortodôntico em pacientes que utilizaram este aparelho. Em 2016 Lobre et al., realizaram um ensaio clínico em que estudaram a dor em pacientes que utilizaram o aparelho AcceleDent® comparativamente com pacientes que não utilizaram qualquer tipo de aparelho coadjuvante de aceleração do movimento dentário. Esta experiência foi realizada durante um período de 4 meses, durante o qual os pacientes registaram o grau de dor associado ao tratamento ortodôntico de acordo com uma escala de dor visual analógica (VAS). Os pacientes que utilizaram o AcceleDent® fizeram-no durante 20 minutos diários de acordo com as normas do fabricante. Mediante este ensaio clínico foi possível concluir-se que o uso de um aparelho que produza vibrações oscilantes diminui significativamente a dor associada ao tratamento ortodôntico (Lobre et al., 2016; Mao & Nah, 2004)..

1.3.1.2. VPRO5®

O VPro5® tal como o AcceleDent® tem como objetivo acelerar o movimento dentário ortodôntico mediante o uso de forças vibratórias, com uma frequência e aceleração de 120Hz e 5min/d ao contrário dos 30Hz e 20 min/d produzidos pelo aparelho anterior (Judex & Pongkitwoon, 2018).

Quando comparados ambos os aparelhos, concluiu-se que o perfil vibratório dos dois é bastante distinto (Figura 19). Enquanto o AcceleDent® teve picos de aceleração na ordem das 0,15g nas três direções, no VPro5® verificou-se uma maior aceleração na direção horizontal quando comparado com a vertical. No entanto, apesar de o VPro5® apresentar maior aceleração com uma frequência quatro vezes superior, verificou-se um

menor deslocamento em termos de magnitude, o que pode estar relacionado com um maior conforto para o paciente, embora este mecanismo não esteja completamente esclarecido (Judex & Pongkitwoon, 2018).

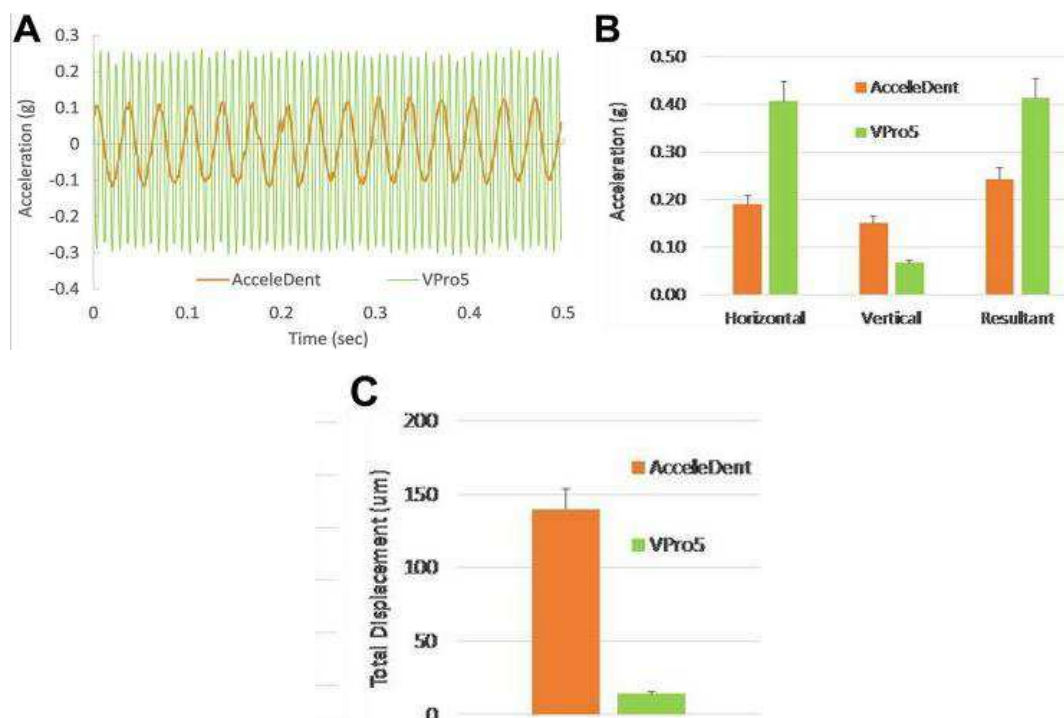


Figura 19 - A - Perfil de aceleração de ambos os aparelhos no eixo horizontal. VPro5® (Verde) e AcceleDent® (Laranja); B - Comparação do pico de magnitude de aceleração de ambos os aparelhos tanto na direção horizontal, vertical e resultante.; C- O deslocamento total produzido por ambos os aparelhos (Adaptado de Judex & Pongkitwoon, 2018).

Esta diferença de distribuição da magnitude de forças no VPro5® pode ter contribuído diretamente para o aumento significativo da proliferação de fibroblastos e osteoblastos do ligamento periodontal dado que as células são mais sensíveis às vibrações com direção horizontal. Como tal, no VPro5® a aceleração da magnitude foi superior em 70%. O impacto in vivo desta característica ainda não está completamente esclarecido, mas pode tornar-se benéfico aquando o uso de alinhadores (Judex & Pongkitwoon, 2018).

1.3.2. FOTOBIMODULAÇÃO

A fotobiomodulação, também conhecida como terapia com laser de baixa intensidade (Low Level Laser Therapy - LLLT), foi descoberta em 1967 por Endre Mester numa tentativa de recriar, com um laser de menor potência, o ensaio clínico feito por Paul McGuff em que este conseguiu com sucesso curar tumores malignos em ratos. No entanto, Mester observou que após a aplicação desta terapia houve uma melhor cicatrização das zonas onde os tumores foram implantados cirurgicamente (Hamblin, 2016).

Os lasers podem ser classificados como de alta ou baixa intensidade, e a maior diferença entre eles é a sua potência e mecanismo de ação. Os lasers de alta potência apresentam um potencial destrutivo devido ao facto de aumentarem a temperatura e como tal são normalmente utilizados em procedimentos cirúrgicos (Andrade et al., 2014).

Contudo, os lasers de baixa potência não apresentam um potencial destrutivo por funcionarem por um mecanismo de fotobiomodulação em que há penetração da luz nos tecidos o que leva à estimulação do metabolismo celular, remodelação óssea e movimento dentário (Andrade et al., 2014).

Esta técnica usa lasers de baixa potência ou diodos emissores de luz (LED) com o intuito de modificar a biologia celular através da exposição dos tecidos à luz no espectro da radiação infravermelha ou infravermelho próximo (NIR) que se encontra entre os 600-1000 nm (Miles, 2017).

A luz dos lasers utilizados nesta técnica vai estimular a regeneração óssea, a proliferação de osteoclastos, osteoblastos e fibroblastos, e por conseguinte irá afetar a remodelação óssea e acelerar o movimento dentário (Nimeri et al., 2013; Singh et al., 2017). Para além disso, o uso de luz no espectro do infravermelho próximo (NIR) está também relacionada com o aumento do metabolismo mitocondrial, recuperação de lacerações e promoção da angiogénese na pele, osso, músculo e tecidos nervosos (Shaughnessy et al., 2016).

O mecanismo envolvido na aceleração do movimento dentário através da fotobiomodulação consiste na ativação da enzima citocromo C oxidase (COX), o que vai resultar em várias respostas celulares, sendo duas delas, o aumento da produção de

adenosina trifosfato (ATP) pelas mitocôndrias e ativação do citocromo C (Kau et al., 2013; Nimeri et al., 2013; Nimeri et al., 2014; Shaugnessy et al., 2016; Singh et al., 2017).

O aumento da concentração de ATP numa localização específica vai induzir as células a sofrer um processo de remodelação devido à elevada taxa metabólica. Durante o movimento dentário há uma maior disponibilidade de ATP o que ajuda a um *turn-over* celular mais eficiente originando consequentemente um aumento da taxa de remodelação óssea, o que leva à aceleração do movimento dentário (Nimeri et al., 2013)

A LLLT acelera também o movimento dentário pela via da estimulação do RANK/RANKL e do sistema OPG, no qual se reflete a diferenciação dos osteoclastos que são essenciais na remodelação óssea (Ge et al., 2015).

Uma das limitações do uso da LLLT passa por definir a dose óptima ou potência a utilizar no tratamento ortodôntico. Uma utilização excessiva destes lasers, bem como o uso dos mesmos com potências elevadas ou abaixo da dose óptima podem gerar um efeito inibitório nos tecidos irradiados podendo neste tipo de situações diminuir a eficácia do tratamento (Ge et al., 2015).

1.3.2.1. ORTHOPULSE®

O aparelho OrthoPulse® (Figura 20 e 21) tem como objetivo estimular a aceleração do movimento dentário ortodôntico através dos princípios da fotobiomodulação. Este aparelho produz baixos níveis de radiação com um comprimento de onda NIR, cerca de 850 nm, com uma intensidade pouco mais de 100 mW/cm² de forma contínua (Nahas, Samara, & Rastegar-Lari, 2017).



Figura 20 - Aparelho OrtoPulse - Biolux. Componentes e peça intra-oral (Adaptado de Nahas et al. 2017)

É feita uma utilização do aparelho durante 3 minutos por arcada de forma a obter-se um total de densidade de energia à superfície do aparelho de 6 J/cm². Os LEDs que são utilizados neste aparelho estão distribuídos de forma pré definida para abranger uma série de tratamentos que cubra a zona alvo tanto da maxila como da mandíbula. As luzes LED apresentam a vantagem de serem de baixo custo e terem a capacidade de produzir múltiplos comprimentos de onda (Nahas et al., 2017; Nimeri et al., 2013).



Figura 21 - Aparelho de Fotobiomodulação com a peça intra-oral em uso. (Adaptado de Nahas et al., 2017).

Relativamente aos ensaios clínicos realizados em humanos, Nimeri et al., utilizou o aparelho OrthoPulse™, que emitia luz no espectro de radiação NIR com um comprimento de onda contínuo de 850 nm e potência de 60 mW/cm² durante 20 a 30 minutos por dia ou 60 minutos por semana de forma a obter uma dose de 72, 108 e 216 J/cm² respetivamente. Foi utilizada uma amostra de 90 indivíduos, dos quais 17 faziam parte do grupo controlo e os restantes 73 estavam inseridos no grupo teste. Os resultados demonstraram que houve efetivamente aceleração do movimento dentário mediante o uso de LLLT com uma média de alinhamento dentário de 1.12 mm/semana no grupo teste comparativamente a 0.49 mm/semana do grupo de controlo (Nimeri et al., 2013).

Mais recentemente, com o mesmo aparelho, num estudo piloto realizado por Shaughnessy et al., utilizando o mesmo comprimento de onda, no entanto com uma potência mais baixa de 42 mW/cm², utilizando em média durante 3.8 minutos por arcada/dia. Os resultados demonstram que o grupo de teste alinhou a um ritmo de 1.27 mm/semana, comparativamente com 0.44 mm/semana do grupo de controlo. (Shaughnessy et al., 2016).

Os efeitos adversos desta técnica passam maioritariamente por um risco acrescido de lesões da retina. De acordo com Ge et al., 2014, não se verificaram danos ao nível do osso alveolar, tecidos periodontais, raízes, o que geralmente são efeitos adversos não desejados quando se efetua tratamento ortodôntico (Ge et al., 2015).

Apesar de serem necessários mais estudos para avaliar os efeitos das diferentes doses de irradiação, o uso prolongado de lasers com o intuito de acelerar o movimento dentário e remodelação óssea é bastante plausível por apresentar um benefício terapêutico em reduzir o tempo de tratamento (Andrade et al., 2014).

III. CONCLUSÃO

Vivemos numa sociedade bastante marcada pela procura de tratamentos e soluções a curto-prazo, o que na medicina dentária se traduz num desafio de forma a tentar satisfazer as necessidades do paciente e complexidade do tratamento no menor tempo possível, sendo que a ortodontia não é excepção.

A tecnologia é cada vez mais emergente surgindo a cada dia novos métodos e técnicas que têm o intuito de acelerar o movimento dentário ortodôntico.

Ao longo deste trabalho foi possível concluir que:

- Os métodos biológicos embora bastante estudados não apresentam grande praticabilidade para o paciente bem como para o clínico, pelo número de visitas ao consultório, tempo de consulta e comodidade da técnica;
- Os métodos cirúrgicos aceleradores do movimento dentário apresentam artigos que sustentam a sua eficácia, no entanto há cada vez mais uma procura do clínico em ser o menos invasivo possível, sendo que estes métodos envolvem algum grau de dor, recuperação pós-operatória e todo o desconforto envolvido para o paciente;
- Os métodos físicos representam um grupo emergente, existindo uma variada oferta de aparelhos que têm por base diferentes princípios, como é o caso da fotobiomodulação ou das forças vibratórias. Muitos dos métodos físicos permitem que o paciente siga evolução do seu tratamento e consulte o seu histórico de utilizações dos aparelhos, sendo estes fáceis de transportar e cómodos para o paciente.

Com esta monografia foi possível concluir que tendo em conta as técnicas disponíveis à prática clínica, é necessário que sejam realizados mais estudos credíveis para haver evidência científica e conseguir quantificar os benefícios e real aceleração da movimentação dentária.

IV. BIBLIOGRAFIA

- Aboul-Ela, S. M. B. E. D., El-Beialy, A. R., El-Sayed, K. M. F., Selim, E. M. N., El-Mangoury, N. H., & Mostafa, Y. A. (2011). Miniscrew implant-supported maxillary canine retraction with and without corticotomy-facilitated orthodontics. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 139(2), 252–259.
- Al-Naoum, F., Hajeer, M. Y., & Al-Jundi, A. (2014). Does alveolar corticotomy accelerate orthodontic tooth movement when retracting upper canines? A split-mouth design randomized controlled trial. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 72(10), 1880–1889.
- Alikhani, M., Alyami, B., Lee, I. S., Almoammar, S., Vongthongleur, T., Alikhani, M., ... Teixeira, C. C. (2015). Saturation of the biological response to orthodontic forces and its effect on the rate of tooth movement. *Orthodontics and Craniofacial Research*, 18(S1), 8–17.
- Alikhani, Mani, Alansari, S., Hamidaddin, M. A., Sangsuwon, C., Alyami, B., Thirumoorthy, S. N., ... Teixeira, C. C. (2018). Vibration paradox in orthodontics: Anabolic and catabolic effects. *PLoS ONE*, 13(5), 1–18.
- Alikhani, Mani, Raptis, M., Zoldan, B., Sangsuwon, C., Lee, Y. B., Alyami, B., ... Teixeira, C. (2013). Effect of micro-osteoperforations on the rate of tooth movement. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 144(5), 639–648.
- Aljabaa, A., Almoammar, K., Aldrees, A., & Huang, G. (2018). Effects of vibrational devices on orthodontic tooth movement: A systematic review. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 154(6), 768–779.
- Almpani, K., & Kantarci, A. (2015). Nonsurgical Methods for the Acceleration of the Orthodontic Tooth Movement. *Frontiers of Oral Biology*, 18, 80–91.
- Amit, G., Kalra, J. P. S., Pankaj, B., Suchinder, S., & Parul, B. (2012). Periodontally accelerated osteogenic orthodontics (PAOO) - A review. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 4(5), 292–296.
- Andrade, I., Sousa, A. B. D. S., & Silva, G. D. G. (2014). New therapeutic modalities to modulate orthodontic tooth movement. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 19(6),

123–133.

- Bhattacharya, P., Bhattacharya, H., Anjum, A., Bhandari, R., Agarwal, D. K., Gupta, A., & Ansar, J. (2014). Assessment of corticotomy facilitated tooth movement and changes in alveolar bone thickness - A ct scan study. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 8(10), ZC26–ZC30.
- Binderman, I., Gadban, N., Bahar, H., Herman, A., & Yaffe, A. (2010). Commentary on: Periodontally accelerated osteogenic orthodontics (PAOO) - A clinical dilemma. *International Orthodontics*, 8(3), 268–277.
- Bumann, E. E., & Frazier-Bowers, S. A. (2017). A new cyte in orthodontics: Osteocytes in tooth movement. *Orthodontics and Craniofacial Research*, 20(March), 125–128.
- Buyuk, S. K., Yavuz, M. C., Genc, E., & Sunar, O. (2018). A novel method to accelerate orthodontic tooth movement. *Saudi Medical Journal*, 39(2), 203–208.
- Cağlaroğlu, M., & Erdem, A. (2012). Histopathologic investigation of the effects of prostaglandin E2 administered by different methods on tooth movement and bone metabolism. *Korean Journal of Orthodontics*, 42(3), 118–128.
- Carmeliet, G., Van Cromphaut, S., Daci, E., Maes, C., & Bouillon, R. (2003). Disorders of calcium homeostasis. *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism*, 17(4), 529–546.
- Cherackal, G., & Thomas, N. (2014). Distraction Osteogenesis: Evolution and Contemporary Applications in Orthodontics. *Journal of Research and Practice in Dentistry*, 14(1), 1–20.
- Eltimamy, A., El-Sharaby, F. A., Eid, F. H., & El-Dakrory, A. E. (2019). The effect of local pharmacological agents in acceleration of orthodontic tooth movement: A systematic review. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 7(5), 882–886.
- Frost, H. . (1989). The biology of fracture healing. An overview for clinicians. Part I. *Clin Orthop Relat Res*, (248), 283–293.
- Ge, M. K., He, W. L., Chen, J., Wen, C., Yin, X., Hu, Z. A., ... Zou, S. J. (2015). Efficacy of low-level laser therapy for accelerating tooth movement during orthodontic treatment: a systematic review and meta-analysis. *Lasers in Medical Science*, 30(5),

- 1609–1618.
- Hamblin, M. R. (2016). Photobiomodulation or low-level laser therapy. *Journal of Biophotonics*, 9(11–12), 1122–1124.
- Hassan, A. H., Al-fraidi, A. A., & Al-saeed, S. H. (2010). Corticotomy-Assisted Orthodontic Treatment : Review. *Review Literature And Arts Of The Americas*, 159–164.
- Huang, H., Williams, R. C., & Kyrkanides, S. (2014). Accelerated orthodontic tooth movement: Molecular mechanisms. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 146(5), 620–632.
- Iglesias-Linares, A., Moreno-Fernandez, A. M., Yañez-Vico, R., Mendoza-Mendoza, A., Gonzalez-Moles, M., & Solano-Reina, E. (2011). The use of gene therapy vs. corticotomy surgery in accelerating orthodontic tooth movement. *Orthodontics and Craniofacial Research*, 14(3), 138–148.
- Ivell, R., & Einspanier, A. (2002). Relaxin peptides are new global players. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 13(8), 343–348.
- Jiang, N., Guo, W., Chen, M., Zheng, Y., Zhou, J., Kim, S. G., ... Mao, J. J. (2016). Periodontal Ligament and Alveolar Bone in Health and Adaptation: Tooth Movement. *Frontiers of Oral Biology*, 18, 1–8.
- Judex, S., & Pongkitwitoon, S. (2018). Differential efficacy of 2 vibrating orthodontic devices to alter the cellular response in osteoblasts, fibroblasts, and osteoclasts. *Dose-Response*, 16(3), 1–8.
- Kaljajic, Z., Peluso, E. B., Utreja, A., Dymant, N., Nihara, J., Xu, M., ... Wadhwa, S. (2014). Effect of cyclical forces on the periodontal ligament and alveolar bone remodeling during orthodontic tooth movement. *Angle Orthodontist*, 84(2), 297–303.
- Kanzaki, H., Chiba, M., Arai, K., Takahashi, I., Haruyama, N., Nishimura, M., & Mitani, H. (2006). Local RANKL gene transfer to the periodontal tissue accelerates orthodontic tooth movement. *Gene Therapy*, 13(8), 678–685.
- Kharkar, V. R., Kotrashetti, S. M., & Kulkarni, P. (2010). Comparative evaluation of dento-alveolar distraction and periodontal distraction assisted rapid retraction of the

- maxillary canine: A pilot study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 39(11), 1074–1079.
- Köle, H. (1959). Surgical operations on the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 12, 277–288.
- Kouskoura, T., Katsaros, C., & von Gunten, S. (2017). The potential use of pharmacological agents to modulate orthodontic tooth movement (OTM). *Frontiers in Physiology*, 8(FEB), 1–9.
- Krishnan, V., & Davidovitch, Z. (2006). Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 129(4), 32–69.
- Lee, W. (2018). Corticotomy for orthodontic tooth movement. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 44(6), 251–258.
- Li, Yao, Chen, X. Y., Tang, Z. L., Tan, J. Q., Wang, D. X., & Dong, Q. (2019). Differences in accelerated tooth movement promoted by recombinant human parathyroid hormone after mandibular ramus osteotomy. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 155(5), 670–680.
- Li, Yina, Jacox, L. A., Little, S. H., & Ko, C. C. (2018). Orthodontic tooth movement: The biology and clinical implications. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, 34(4), 207–214.
- Lindhe, J., & Lang, N. (2015). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry* (6a Edição).
- Liu, D., Dai, Z., & Royston, T. J. (2013). Transmission of mechanical vibration from AcceleDent to dentition and skull. *J.Dent. Res.*, 92(17), 73.
- Liu, Z. J., King, G. J., Gu, G. M., Shin, J. Y., & Stewart, D. R. (2005). Does human relaxin accelerate orthodontic tooth movement in rats? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1041, 388–394.
- Lobre, W.D., Callegari, B.J., Gardner, G., Marsh, C.M., Bush, A.C., & Dunn, W. J. (2016). Pain control in orthodontics using a micropulse vibration device: A randomized clinical trial. *The Angle Orthodontist*, 86(4), 625–630.

- Madan, M.S., Liu, Z.J., Gu, G.M., King, G. J. (2007). Effects of human relaxin on orthodontic tooth movement and periodontal ligaments in rats. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 131(1), 1–18.
- Mahajan, A., Kashyap, D., Singh, B., Kumar, A., & Poonam. (2013). Scope of distraction osteogenesis in dentistry – a mini review. *Journal of Regenerative Medicine and Tissue Engineering*, 2(1), 3.
- Mao, J. J., & Nah, H. D. (2004). Growth and development: Hereditary and mechanical modulations. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 125(6), 676–689.
- Miles, P. (2017). Accelerated orthodontic treatment - what's the evidence? *Australian Dental Journal*, 62, 63–70.
- Muhamad, A., Nezar, W., Peter, P., & Peter, B. (2014). Influence Of Drugs On Orthodontic Tooth Movement. *Journal of Research in Medical and Dental Science*, 2(4), 9.
- Nahas, A. Z., Samara, S. A., & Rastegar-Lari, T. A. (2017). Decrowding of lower anterior segment with and without photobiomodulation: a single center, randomized clinical trial. *Lasers in Medical Science*, 32(1), 129–135.
- Nicozisis, J. L., Nah-Cederquist, H. D., & Tuncay, O. C. (2000). Relaxin affects the dentofacial sutural tissues. *Orthodontics and Craniofacial Research*, 3(4), 192–201.
- Nimeri, Ghada; Kau, C.H., Abou-Kheir, N.S., & Corona, R. (2013). Acceleration of tooth movement during orthodontic treatment - a frontier in orthodontics. *Progress in Orthodontics*, 14(1), 42.
- Nimeri, G., Kau, C. H., Corona, R., & Shelly, J. (2014). The effect of photobiomodulation on root resorption during orthodontic treatment. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry*, 6, 1–8.
- Nishimura, M., Chiba, M., Ohashi, T., Sato, M., Shimizu, Y., Igarashi, K., & Mitani, H. (2008). Periodontal tissue activation by vibration: Intermittent stimulation by resonance vibration accelerates experimental tooth movement in rats. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 133(4), 572–583.
- Proffit, W. R., Fields, H. W., & Sarver, D. M. (2013). *Contemporary orthodontics* (5a

- Edição). Elsevier/Mosby.
- Rios, H. F. e Giannobile, W. V. (2012). *Principles of bone biology and regeneration*. In Sonick, M. e Hwang, D. (Eds.), *Implant Site Development*. Ames, EUA: John Wiley & Sons.
- Sharma, K., Batra, P., Sonar, S., Srivastava, A., Raghavan, S. (2019). Periodontically accelerated orthodontic tooth movement: A narrative review. *J Indian Soc Periodontol*, 23(1), 5–11.
- Shaughnessy, T., Kantarci, A., Kau, C. H., Skrenes, D., Skrenes, S., & Ma, D. (2016). Intraoral photobiomodulation-induced orthodontic tooth alignment: A preliminary study. *BMC Oral Health*, 16(1), 1–9.
- Singh, G., Singh, R.V., Kaur, R., Singh, P. S. (2017). Accelerated Orthodontic Tooth Movement: A Review. *Modern Research in Dentistry*, 2(1), 73–75.
- Singh, G. (2017). Accelerated Orthodontic Tooth Movement: A Review. *Modern Research in Dentistry*, 1(2), 1–4.
- Sugimori, T., Yamaguchi, M., Shimizu, M., Kikuta, J., Hikida, T., Hikida, M., & Kasai, K. (2018). Micro-osteoperforations accelerate orthodontic tooth movement by stimulating periodontal ligament cell cycles. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 154(6), 788–796.
- Teixeira, C. C., Khoo, E., Tran, J., Chartres, I., Liu, Y., Thant, L. M., ... Alikhani, M. (2010). Cytokine expression and accelerated tooth movement. *Journal of Dental Research*, 89(10), 1135–1141.
- Valiathan, A., & Dhar, S. (2006). Prostaglandins and enhanced orthodontic tooth movement: In search of the silver bullet. *Current Science*, 90(3), 311–313.
- Verna, C. (2016). Regional Acceleratory Phenomenon. *Frontiers of Oral Biology*, 18, 28–35.
- Wilcko, M. T., Wilcko, W. M., Pulver, J. J., Bissada, N. F., & Bouquot, J. E. (2009). Accelerated Osteogenic Orthodontics Technique: A 1-Stage Surgically Facilitated Rapid Orthodontic Technique With Alveolar Augmentation. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 67(10), 2149–2159.

- Wilcko, W. M., Wilcko, M. T., Bouquot, J. E., & Ferguson, D. J. (2001). Rapid Orthodontics with Alveolar Reshaping: Two Case Reports of Decrowding. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 21(1), 9–19.
- Yadav, S., Dobie, T., Assefnia, A., Gupta, H., Kalajzic, Z., & Nanda, R. (2015). Effect of low-frequency mechanical vibration on orthodontic tooth movement. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 148(3), 440–449.
- Yaffe, A., Fine, N., & Binderman, I. (1994). Regional accelerated phenomenon in the mandible following mucoperiosteal flap surgery. *J Periodontol*, 65, 79–83.
- Yang, C., Wang, C., Deng, F., & Fan, Y. (2015). Biomechanical effects of corticotomy approaches on dentoalveolar structures during canine retraction: A 3-dimensional finite element analysis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 148(3), 457–465.
- Yi, J., Xiao, J., Li, H., Li, Y., Li, X., & Zhao, Z. (2017). Effectiveness of adjunctive interventions for accelerating orthodontic tooth movement: a systematic review of systematic reviews. *Journal of Oral Rehabilitation*, 44(8), 636–654.